

MÉMOIRES ORIGINAUX

UN CAS D'ANÉVRISME CIRSOÏDE PROBABLE DE LA MOELLE CERVICALE

PAR MM.

Raymond,Professeur à la Faculté de médecine
de Paris.**R. Cestan,**Professeur agrégé à la Faculté de
médecine de Toulouse.

Sous ce titre, nous allons rapporter l'observation, tout à fait exceptionnelle, d'un jeune homme de 20 ans atteint d'une hémiplegie spinale progressive dont la cause, reconnue seulement à l'autopsie, était le développement, au niveau de la moelle cervicale, de nombreuses et volumineuses dilatations vasculaires.

L'observation clinique de ce malade, présenté à une des leçons du vendredi de la Salpêtrière, peut se résumer en quelques lignes. Le malade était âgé de 20 ans, sans antécédents héréditaires et personnels nerveux. Il niait avoir contracté la syphilis et ne présentait pas de stigmates de syphilis héréditaire. A l'âge de 17 ans, il ressentit des douleurs aiguës dans la région postérieure du cou, douleurs qui s'irradiaient dans le bras droit, et aussitôt il voyait survenir une paralysie progressive du bras et de la jambe du côté droit. A son entrée à la clinique Charcot, il présentait le signe d'une hémiplegie spinale droite. En effet, la face était absolument intacte dans toutes ses territoires moteurs et sensitifs. La jambe droite était parésisée avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe des orteils en extension, tandis que la jambe gauche ne présentait rien d'anormal. Le bras droit était également paralysé; mais on y constatait d'une part une contracture légère des doigts avec exagération des réflexes du poignet comme dans une hémiplegie spasmodique, d'autre part une localisation de troubles moteurs et sensitifs à la racine du membre tout à fait particulière. En effet était paralysé et atrophié le groupe musculaire Duchenne-Erb, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sans qu'il y eût cependant de gros troubles des réactions électriques; à ces troubles moteurs se superposait une hypoesthésie à tous les modes de sensibilité occupant les territoires radiculaires du plexus cervical et de la partie supérieure du plexus brachial, s'étendant par suite, sous la forme d'une bande occupant la moitié du bras et de l'avant-bras et de la main. La nuque n'était pas douloureuse à la pression. Ces signes avaient permis de porter le diagnostic de myélite occupant la moitié droite de la région cervicale moyenne, vers le V^e segment cervical. On institua le traitement mercuriel intensif. Mais l'affection progresse; d'une part, l'hémiplegie motrice de la jambe droite s'accroît, sans qu'il ait été possible d'ailleurs de constater nettement un syndrome Brown-Sequard; d'autre

part l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité subjective et objective gagnent peu à peu le territoire radiculaire inférieur du bras droit. L'atrophie se prononce donc du côté de l'avant-bras et de la main; mais atrophie légère sans contractions fibrillaires, sans gros troubles de réactions électriques, elle atteint les muscles de la région périscapulaire, la partie inférieure du trapèze, les muscles pectoraux. Bientôt surviennent des douleurs, des fourmillements dans le bras du côté opposé; on peut constater, en effet, du côté gauche une parésie légère des bras avec exagération de réflexes tendineux. Devant ce tableau d'une paralysie qui progresse lentement en l'espace de deux ans, qui présente des troubles sensitivo-moteurs du bras à type radiculaire, qui ne s'accompagne pas de raideur de la nuque, qui n'a pas été améliorée par le traitement mercuriel, on émet l'hypothèse d'une myélite cervicale par compression néoplasique; on décide une intervention chirurgicale lorsque le malade est atteint d'une infection grippale qui l'emporte très rapidement. La maladie avait eu une durée de trois ans.

A l'autopsie, les poumons présentent une très forte congestion généralisée avec quelques foyers de broncho-pneumonie et de nombreuses petites hémorragies punctiformes intra-parenchymateuses et corticales. Le foie et les reins sont congestionnés, sans sclérose; le cœur est dilaté, mou, pâle sans lésions d'orifice. La cause prochaine de la mort paraît donc une infection généralisée vraisemblablement grippale, à localisation principale pulmonaire.

Nous n'insistons pas sur l'examen du cerveau, des nerfs périphériques et des muscles qui n'offrent rien d'intéressant à noter pour décrire immédiatement la lésion principale, la lésion médullaire.

Les vertèbres présentent leur résistance habituelle, sans ostéite. La moelle peut donc être facilement extraite, mais on remarque qu'au moment de la section destinée à séparer le bulbe de la moelle, un flot de sang noir s'échappe et que la moelle cervicale, auparavant volumineuse, s'affaisse aussitôt après.

Et en effet, dès que l'on incise la dure-mère et met à nu la moelle, opération d'ailleurs facilement exécutée, car il n'existe pas la moindre pachyméningite et la moindre adhérence, on voit que la moelle cervicale est recouverte, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure, et principalement sur sa moitié droite, par un véritable lacis de vaisseaux (fig. 1 et 2). Les vaisseaux sont intimement attachés à la moelle: ils les pénètrent même; ils sont contournés, anévrismatiques, variqueux, sinueux, flétris, aplatis après l'issue du sang; leur paroi paraît souple, sans induration notable; leur volume est variable, les uns à peine visibles, les autres volumineux, de la grosseur d'une plume de poule. Ils recouvrent aussi bien la face antérieure que la face postérieure de l'axe spinal. Voici leur étendue exacte: les dilatations vasculaires commencent vers le sillon bulbo-protubérantiel, occupent toute la région cervicale et disparaissent progressivement vers le II^e segment dorsal. Manifestement, elles proviennent des vaisseaux pie-mériens; en haut en effet, elles paraissent se continuer avec les vaisseaux basilaire, en bas avec les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs; enfin, elles s'abouchent aussi au niveau de chaque segment médullaire avec les vaisseaux radiculaires, que l'on peut voir très dilatés jusqu'au niveau des ganglions rachidiens. Toutefois l'examen macroscopique ne permet pas de résoudre le problème de l'origine veineuse ou artérielle des dilatations.

Les autres segments médullaires sont légèrement congestionnés, mais ne présentent pas de modifications visibles à l'œil nu.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué avec l'emploi des méthodes usuelles.

Les coupes transversales successives montrent en somme que la moelle est non seulement entourée, mais aussi pénétrée par les dilatations vasculaires et qu'autour de ces dilatations s'est développé un tissu dense de sclérose neuroglie. Ainsi a été déterminée une myélite lente et progressive de la région cervicale.

La topographie de ces lésions est légèrement variable d'un segment médullaire à l'autre. Cependant d'une manière générale, les dilatations siègent sur le côté droit. Elles sont extra-médullaires d'une part, intra-médullaires d'autre part, situées surtout dans

la corne antérieure et la corne postérieure. Voici au surplus l'aspect résumé des coupes aux principaux niveaux :

Au-dessus de l'entrecroisement moteur, les dilatations sont surtout extra-médullaires,



FIG. 1. — Face antérieure de la moelle cervicale.

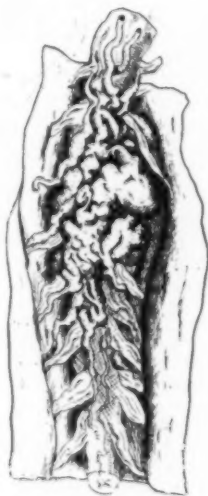


FIG. 2. — Face postérieure de la moelle cervicale.

les parois sont minces, la lumière perméable. Cependant il faut signaler la pénétration de la pyramide bulbaire gauche par une énorme dilatation, qui a eu pour conséquence une dégénérescence descendante de la voie pyramidale directe et croisée.

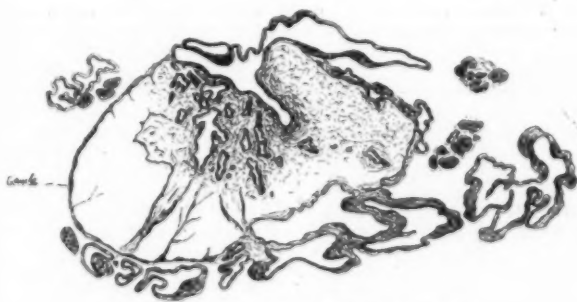


FIG. 3. — Coupe au niveau du II^e segment cervical.

Dans le II^e segment cervical (fig. 3), les dilatations sont également sous-arachnoidiennes et intra-médullaires. Elles siègent dans la corne antérieure et la corne postérieure, ayant déterminé aussi une myélite de la moitié droite de la moelle.

Dans le VI^e segment cervical (fig. 4), on observe la même disposition; mais il faut signaler des altérations vasculaires considérables, avec épaissement extrême des



FIG. 4. — Coupe au niveau du VI^e segment cervical.

vaisseaux et véritable thrombose dans le cordon postérieur et le cordon latéral du côté gauche.

Dans le VII^e segment cervical (fig. 5), les dilatations vasculaires diminuent d'intensité;

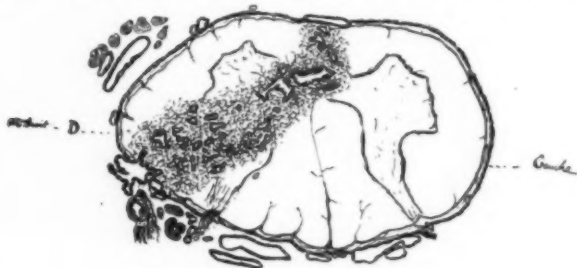


FIG. 5. — Coupe au niveau du VII^e segment cervical.

elles sont toujours situées au maximum dans la moitié droite de la moelle, dans la corne postérieure, la corne postérieure et la partie profonde du faisceau latéral.

Dans le V^e segment dorsal (fig. 6), les dilatations disparaissent rapidement; elles

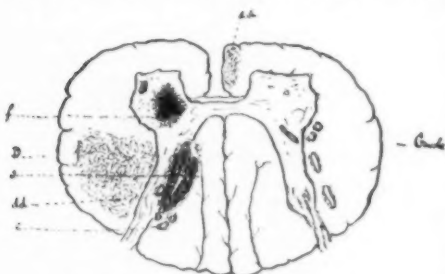


FIG. 6. — Coupe au niveau du V^e segment dorsal.

consistent surtout en dilatations capillaires; mais nous devons signaler l'existence d'un petit foyer hémorragique (f) dans la corne antérieure droite et d'une petite cavité (s) entourée d'un tissu glioux et située le long du bord interne de la corne postérieure.

Telle est la disposition générale des dilatations: d'une part dilatations situées dans l'espace sous-arachnoïdien et siégeant par suite sur les cercles vasculaires qui entourent la moelle, ainsi que sur les vaisseaux radiculaires; d'autre part dilatations

intra-médullaires situées principalement dans la moitié droite de la moelle et surtout dans la substance grise.

Quelle est donc la nature de ces dilatations? A n'en pas douter, par la structure des parois des vaisseaux, l'absence d'inflammation aiguë, l'étendue des lésions, l'intensité et la forme de la réaction névroglique, il s'agit bien d'une lésion à marche lente et progressive. En outre, par la subordination exacte de la réaction névroglique aux altérations vasculaires, par l'existence de lésions extra-médullaires, par l'étude des vaisseaux médullaires dans les points extrêmes de la région malade, où l'on peut saisir la dilatation des vaisseaux avant toute réaction névroglique, on peut affirmer que la lésion vasculaire est primitive, c'est-à-dire est la cause de la myélite scléreuse. Il ne s'agit donc pas de ces dilatations que nous avons observées au cours de quelques myélites subaiguës. On peut même dire que le point de départ se trouvait vers le VI^e segment cervical, siège de lésions les plus intenses.

Le problème de la nature exacte des dilatations peut être résolu si l'on fait porter son examen non pas tant sur le siège maximum de la lésion que sur la zone d'envahissement. On peut alors remarquer des dilatations *capillaires*, des dilatations *veineuses*, des dilatations *artérielles*, toutes variétés bien reconnaissables à la structure de leurs parois. Mais bientôt les parois s'épaississent par hypertrophie vraie de la tunique musculaire, par réaction névroglique de sorte qu'il est plus difficile de déterminer l'origine exacte des dilatations au niveau de la partie moyenne du renflement cervical. Toutefois, il semble bien que la majorité d'entre elles aient une origine veineuse.

Dans le VI^e segment cervical, on aperçoit même trois véritables phlébites avec caillot oblitérant, l'une dans le cordon antéro-latéral, les deux autres dans les cordons postérieurs. Immédiatement contre le paroi externe de ces thromboses se voit une réaction assez intense de périphlébite avec infiltration embryonnaire et formation de nombreux capillaires. Mais nous devons ajouter aussitôt que des lésions aussi intenses ne se voient pas dans les autres segments médullaires. On voit simplement sur quelques veines une endophlébite légère; mais la grande majorité ne présentait pas trace d'une inflammation récente ou ancienne.

Mais si les altérations portent au maximum sur les veines, il n'est pas douteux que les artères sont dilatées également et qu'elles présentent aussi à certains endroits, ainsi au niveau de la spinale antérieure du V^e segment cervical, des lésions d'endartérite. Les capillaires sont également dilatés; cette dilatation se voit surtout dans les zones d'accroissement de la lésion, c'est-à-dire au niveau du I^{er} segment dorsal; on ne constate pas d'infiltration embryonnaire autour d'eux.

Ces dilatations restent toujours distinctes, isolées, ne communiquant pas largement entre elles à la manière d'un cavernome; l'aspect de leurs parois rappelle toujours leur origine aux dépens soit des capillaires, soit des veines, soit des artères.

L'étude histologique fait donc écarter l'hypothèse d'un anévrisme artériel, à cause de la participation des veines. Puisque les veines sont très malades, s'agit-il donc de simples varices de la moelle avec même, à certains endroits, des légions d'endophlébite? Mais il serait difficile de trouver la raison d'être de leur développement à la partie supérieure de la moelle c'est-à-dire dans la région où la stase veineuse trouverait les conditions les plus défectueuses pour se produire. D'ailleurs les artères et les capillaires eux-mêmes sont dilatés, ce qui permet d'écarter en fin de compte l'hypothèse de varices simples de la moelle.

Aussi cette participation des divers éléments vasculaires, veines, capillaires,

artères, nous fait admettre que notre malade a été atteint vraisemblablement d'un anévrisme cirsoïde de la moelle cervicale. Nous avons signalé des lésions d'endartérite et d'endophlébite; mais ces lésions sont assez limitées; le plus souvent les *parois vasculaires sont simplement dilatées et hypertrophiées* et il nous semble que les lésions d'endovascularite signalées plus haut dans le VI^e segment cervical doivent être des lésions qui se sont développées secondairement sur des vaisseaux déjà dilatés. D'ailleurs il n'est pas impossible que l'anévrisme cirsoïde ait une origine inflammatoire.

Ces lésions vasculaires ont déterminé des altérations médullaires, car nous avons donné plus haut les raisons qui nous faisaient admettre que *la myélite était la conséquence et non la cause des lésions vasculaires*.

Les enveloppes méningées ne sont pas enflammées. Nous avons dit déjà l'absence de pachyméningite externe ou interne malgré la dilatation des veines perforantes de la dure-mère qui unissent les vaisseaux péri-médullaires aux plexus rachidiens. De même, les tractus de l'espace sous-arachnoidien et la pie-mère ne présentent pas de réaction inflammatoire importante; ils sont bien épaissis au voisinage immédiat des dilatations vasculaires; on voit bien parfois une infiltration de jeunes cellules dans la paroi externe de quelques-unes de ces dilatations, mais cette inflammation est rare; elle *reste toujours* très localisée et voisine des vaisseaux; aussi fait-elle complètement défaut dans les autres segments de la moelle.

La moelle est au contraire profondément altérée dans la région cervicale. C'est une myélite lente, chronique. Nulle part on ne constate de lésions au foyer de ramollissement ou des îlots de cellules embryonnaires; mais on voit une densification de tissu névroglique, cellulaire et fibrillaire qui enserre les fibres nerveuses persistantes. De-ci de-là des fibres nerveuses en voie de destruction montrent bien le caractère lent, progressif de cette myélite.

Cette myélite est diffuse, atteint toutes les régions de la moelle cervicale; elle est surtout marquée vers la partie droite du VI^e segment cervical; à ce niveau la méthode de Weigert-Pal montre une destruction à peu près complète de la moitié droite de la moelle, et en effet il est facile de constater une dégénérescence de la voie pyramidale dans les régions dorsale et lombaire.

Cette myélite paraît bien sous la dépendance des lésions vasculaires. En effet, elle acquiert son maximum d'intensité dans la région où se trouvent aussi les lésions vasculaires les plus prononcées. Le tissu névroglique est le plus dense dans le voisinage immédiat des vaisseaux; il n'existe même plus à ce niveau des tubes nerveux. Enfin il est manifeste que la topographie du tissu névroglique néoformé a été dirigée par les dilatations.

Ces lésions sont diffuses; on n'y voit pas de foyers de désintégration, de ramollissement; on ne saurait donc les mettre sur le compte d'une ischémie médullaire. Elles sont bien plutôt d'ordre irritatif. Peut-être faut-il les assimiler à ces lésions de voisinage qui déterminent les anévrismes artériels. On pourra invoquer un traumatisme fréquemment répété, à chaque pulsation, et déterminant ainsi un traumatisme progressif de la moelle. On pourra supposer aussi que les dilatations des vaisseaux ont un point de départ toxique ou infectieux et que par suite la même cause irritative atteint les vaisseaux et la région médullaire voisine. Il est évident que ce problème ne saurait être résolu avec certitude que par la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie de l'anévrisme cirsoïde, et nous reconnaissons que dans notre cas ni l'histologie pathologique ni les données étiologiques n'ont pu nous fournir la solution de ce problème.

Nous voulons souligner une dernière lésion, l'existence d'une cavité à paroi glieuse dans le cordon postérieur du 1^{er} segment dorsal. A son voisinage, dans la corne antérieure par exemple, on aperçoit de petites hémorragies, dans son intérieur et sa paroi, on voit quelques cristaux d'hématoidine; il est par suite très vraisemblable d'admettre son origine post-hématomyélique. Mais cette paroi n'est pas à l'heure actuelle une cavité de syringomyélie vraie, car la paroi est constituée par un tissu névroglie normal, c'est une paroi d'enkystement et non de réaction proliférative avec les types anormaux et les dégénérescences qui caractérisent la vraie syringomyélie, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Philippe et Oberthür.

La rareté de pareils faits anatomo-cliniques explique fort bien que le diagnostic de nature n'ait pas été porté du vivant du malade et qu'il ait été seulement possible d'apprécier exactement la topographie de la lésion. L'intervention chirurgicale fut heureusement empêchée par la grippe, car il est vraisemblable que la simple ouverture de la dure-mère aurait été suivie d'une hémorragie intense avec un pronostic fatal à brève échéance. Ce sont là heureusement des tumeurs exceptionnelles qui ne sauraient par suite diminuer la valeur des interventions sur le rachis.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 617) **Sur les Localisations histologiques de l'Écorce Cérébrale**, par BRODMANN. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, novembre 1903.

L'insula peut être divisé au point de vue de la structure des différentes couches cellulaires en trois portions : une frontale, une dorso-caudale, une ventrale. Nettement séparées l'une de l'autre chez le fœtus et chez le nouveau-né, les limites de ces parties deviennent beaucoup moins nettes chez l'adulte. Les couches cellulaires sont au nombre de dix. La portion ventrale présente certaines particularités dues au voisinage de la région olfactive avec laquelle elle offre certaines analogies. Contrairement à l'opinion de Meynert, Brodmann ne considère pas le claustrum comme une portion de l'insula. Il croit que le claustrum au début se trouve en relation d'une part avec le putamen, d'autre part avec la substance perforée antérieure. On doit considérer le claustrum comme une couche particulière, ou mieux comme une partie toute inférieure des couches les plus internes de l'écorce.

DEVAUX.

- 618) **Sur l'Anatomie et la Physiologie des Cordons Antérieurs**, par ROTHMAN. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, juillet 1903.

Rothmann observa chez le chien, après section des cordons antérieurs bilatérale, des troubles de l'équilibre, du sens musculaire, de la sensibilité au toucher et de la parésie des muscles du tronc. Une section unilatérale des cordons

antérieurs ne produit que des troubles insignifiants et passagers. En outre l'excitation des zones corticales motrices n'est nullement troublée après la section *des deux côtés*. C'est là un fait qui confirme les expériences antérieures de Rothmann dans lesquelles il montra que chez le chien les voies motrices passent exclusivement par les cordons latéraux.

Chez le chat et chez le singe la destruction des cordons antérieurs n'occasionne en général aucun symptôme. DEVAUX.

- 619) **Sur le Tonus Musculaire et son rapport avec l'Écorce Cérébrale** (Ueber den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Grosshirnrinde), par M. LEWANDOWSKY. *Journal f. Psychologie und Neurologie*, t. I, p. 72-80, 1902.

Recherches faites à l'institut physiologique de Berlin et ayant pour objet l'étude du tonus musculaire dans les lésions expérimentales de la zone motrice de l'écorce cérébrale. L'auteur conclut de ses expériences que, suivant le cas, le tonus musculaire peut être diminué comme l'admet Hitzig, ou bien exagéré comme le croit Bianchi; mais toujours il y a modification de la tonicité musculaire (dystonie), dans un sens ou dans l'autre, à la suite d'une lésion de la région cortico-motrice. La tension exagérée des muscles extenseurs chez l'animal est analogue à la contracture posthémiplegique chez l'homme. La conception du tonus de l'auteur s'écarte un peu de celle qui est courante en physiologie. Pour Lewandowsky le tonus n'est pas un simple état de tension des muscles, mais plutôt un certain *maintien* du membre soumis aux mêmes lois que le mouvement lui-même. Chez l'homme, le tonus n'est pas exclusivement d'origine spinale, comme chez la grenouille, mais aussi, et même surtout, d'origine cérébelleuse et cérébro-corticale. M. M.

- 620) **Rapports entre l'Activité Cérébrale et la composition des Urines**, par MAURICE BOIGEY. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3146.

Avec les périodes d'activité cérébrale coïncide une production plus abondante des phosphates alcalins et de l'acide urique, tandis que l'urée est diminuée. P. LONDE.

- 621) **Le Sens Musculaire dans les Lésions du Cervelet**, par V. DUCESHI et S. SERGI. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, p. 233-240, janvier 1904.

Aux lésions du cervelet ne fait suite aucun trouble spécifique du sens musculaire; l'ataxie, l'asthénie et l'atonie ne sont pas les signes d'une ataxie du sens musculaire. F. DELENI.

- 622) **Sur la Narcose du Nerf** (Zur Kenntniss der Narkose des Nerven), par F.-W. FRÖHLICH. *Zeitsch. f. allg. Physiol.*, t. III, p. 75-88, 1903.

La narcose déterminée par des vapeurs d'éther exerce son influence également sur le nerf et sur la cellule ganglionnaire; tous les deux deviennent incapables d'assimiler l'oxygène. L'oxygène qui se trouve en réserve dans le nerf dépend de la pression partielle et peut s'éliminer, malgré l'état de narcose profonde du nerf, sans empêcher de se produire, au bout d'un certain temps, l'asphyxie du nerf narcotisé. M. M.

- 623) **L'analyse de la Pulsation cardiaque lunaire**, par N. VASCHIDE et H. PIÉNON. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 2817 (15 graphiques).

« Le dyschronisme des deux cœurs semble être, pour ainsi dire, la loi; les deux

premiers phénomènes importants (fermeture des valvules semi-lunaires, systole auriculaire), commenceraient par le cœur gauche; les deux derniers (fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, systole ventriculaire) par le cœur droit. »

P. LONDE.

- 624) **Mécanisme physiologique de la Réaction de Dégénérescence des Muscles**, par Mlle JOTEYKO. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, décembre 1903.

Travail de physiologie, se prêtant difficilement à une analyse succincte. Le nom du signataire en dit suffisamment la valeur.

PAUL MASOIN.

- 625) **Considérations sur la physiologie du Corps Thyroïde**, par G. MIGLIACCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 31 janvier 1904, p. 136.

L'auteur admet l'opinion de Horsley, que la sécrétion thyroïdienne est destinée à transformer certains produits intermédiaires du métabolisme. Et comme l'on connaît des cas de myxœdème avec hypertrophie de la pituitaire et du thymus, cela prouve bien que cette fonction de métamorphose appartient à la seule thyroïde et qu'on ne saurait admettre la fonction vicariante des autres glandes à sécrétion interne.

F. DELENI.

- 626) **Influence du Moral sur le Physique**, par TOULOUSE et EM. DUPRAT. *Revue de Psychiatrie*, janvier 1904, p. 1-22.

Revue historique et critique montrant comment la question de l'influence du moral sur le physique s'est posée aux différentes époques et comment on l'a étudiée et résolue, comment le problème doit se poser aujourd'hui et quelle méthode on doit employer pour le résoudre.

THOMA.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 627) **Lésions du Système Nerveux central dans l'état de Mal Épileptique**, par L. MARCHAND. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 671.

L'auteur étudie des coupes prélevées sur le système nerveux central de cinq épileptiques morts en état de mal; il a noté de la congestion méningée, des altérations cellulaires, l'intégrité de la névroglie, des lésions vasculaires.

E. DE MASSARY.

- 628) **Lésions du Système Nerveux dans un cas d'Empoisonnement par le Plomb**, par W. SPILLER. *American Association of Pathologists and Bacteriologists*, mai 1903.

De l'examen anatomique du système nerveux d'un saturnin atteint de coliques, de paralysie et d'encéphalopathie, et de l'étude des cas analogues publiés jusqu'ici, l'auteur conclut que le plomb peut altérer le cerveau et la pie-mère, les cellules des cornes antérieures de la moelle, les ganglions des racines postérieures, les nerfs périphériques et les muscles. Il ne lui paraît pas possible actuellement de déterminer si les altérations des nerfs précèdent ou suivent celles des cellules médullaires, car ces deux variétés de lésions apparaissent à des moments variables; d'ailleurs, cette question n'est peut-être pas de grande importance. Quant à la signification de la prolifération de la pie-mère cérébrale

et des cellules endothéliales des capsules des ganglions spinaux, elle n'est pas facile à préciser.

A. TRAUBE.

- 629) **Abcès volumineux du Lobe Temporal droit d'origine otique**, par ROGER VOISIN et E. COUDERT. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 462.

Otite moyenne, abcès cérébral (parésie gauche); abcès osseux (parésie faciale droite); formation d'un second abcès cérébral dans le lobe frontal, méningite terminale.

E. DE MASSARY.

- 630) **Monoplégie crurale et Épilepsie généralisée provoquées par un Kyste du Lobule Paracentral**, par L. MARCHAND et CH. LEURIDAN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 673.

La monoplégie crurale, le début des crises épileptiques par des convulsions du membre inférieur droit avaient permis de localiser la lésion dans le lobule paracentral gauche; l'autopsie vérifia ce diagnostic.

E. DE MASSARY.

- 631) **Deux cas d'Hémiplégie avec Contracture de la Face**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 465.

Observations cliniques et constatations anatomiques intéressantes en raison de la rareté de la contracture de la face à la suite de l'hémiplégie.

E. DE MASSARY.

- 632) **Hémorragie lente du Noyau Lenticulaire**, par TOUCHE. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 467.

Hémiplégie droite progressive incomplète; l'évolution se fit en dix jours, mort dans le coma; imbibition sanguine du noyau lenticulaire gauche.

E. DE MASSARY.

- 633) **Paralysie Bulbaire aiguë due à l'hémorragie et au ramollissement de la Protubérance** (Acute bulbar Paralysis due to hemorrhage and softening of the pons medulla), par CH.-L. DANA. *Medical Record*, n° 5, septembre 1903.

L'auteur, après avoir tracé l'histoire nosographique de la forme clinique en question, en résume brièvement les causes et les symptômes et en rapporte neuf cas originaux. Seulement dans trois cas il s'agissait de ramollissement du pont contrôlé à l'autopsie; dans les autres cas, l'auteur s'est borné à un diagnostic clinique simple.

CATOLA.

NEUROPATHOLOGIE

- 634) **Double Hématome méningé et Méningite suppurée chez un Aliéné alcoolique et syphilitique**, par J.-B. BUVAT et MALLET. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 490.

Malade alcoolique et syphilitique, entré à Sainte-Anne avec un état maniaque tenant plutôt d'une vésanie que d'une affection organique, mais qui était probablement au début d'une paralysie générale malgré l'absence de tout signe somatique; dans ces conditions la production d'un double hématome s'explique

facilement; ce malade est mort de broncho-pneumonie, d'où l'infection méningée surajoutée à l'hématome.

E. DE MASSARY.

635) **Hémorragie méningée sous-arachnoidienne par Lésion du Tronc basilaire**, par A. BAUER. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3026.

Peintre de 34 ans, coma, contracture généralisée, signe de Babinski négatif, secousses nystagmiformes, trépidation épileptoïde généralisée, ainsi que l'exagération des réflexes tendineux : le réflexe rotulien droit est cependant diminué le lendemain. Autopsie : le caillot s'étend de la base de l'encéphale à la moelle lombaire. Le diagnostic avait été établi par la ponction lombaire.

P. LONDE.

636) **Les Méninges au cours des Infections aiguës de l'appareil respiratoire, Broncho-pneumonie et Pneumonie**, par ROGER VOISIN. *Thèse de Paris*, n° 203, 25 février 1904, chez Steinheil (160 p., obs., expl., bibliogr., 1 pl.).

Depuis longtemps les auteurs ont constaté la fréquence des symptômes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire; ils ne trouvaient pas de concordance entre les symptômes observés et les résultats des autopsies.

L'auteur a repris l'étude de ces phénomènes méningés dans les pneumonies et les broncho-pneumonies, et a essayé d'en définir la pathogénie à l'aide des renseignements fournis par la ponction lombaire, l'anatomie macroscopique, l'histologie, et l'expérimentation sur les animaux. Grâce à ces méthodes d'investigation, il a pu montrer comme quoi les différences de degré dans la symptomatologie de l'irritation méningée, la progression dans l'aspect macroscopique du cerveau ou microscopique des méninges, la série de modifications que l'on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien impliquent dans la genèse de ces phénomènes une unité de cause.

Sous l'influence des infections, l'encéphale subit certaines modifications comparables à celles que l'on trouve dans les autres organes (foie, rein). L'agent infectieux agit sur le parenchyme cérébral par lui-même et ses toxines, le plus souvent par voie d'infection sanguine.

Pour expliquer dans les infections légères des méninges l'apparition des phénomènes méningés, il faut faire intervenir une prédisposition héréditaire ou acquise de la cellule nerveuse aux réactions violentes. Cela conduit à la notion de la curabilité de nombre de troubles méningés, et fait concevoir le mode de traitement le plus favorable pour obtenir ces guérisons.

FEINDEL.

637) **Troubles Méningés au cours d'une Pneumonie chez l'Adulte**, par PROSPER MERKLEN et ROGER VOISIN. *Tribune médicale*, 16 janvier 1904.

Chez un homme de 20 ans, au cinquième jour d'une pneumonie apparaissent des signes méningés (Kernig, strabisme, trismus, raideur, etc.), qui durent, avec rémission passagère, jusqu'au dix-huitième jour. La ponction lombaire pratiquée à deux reprises différentes (le sixième et le douzième jour) ne permet pas de déceler des leucocytes dans le liquide; il n'y avait pas non plus de microbes (cultures, inoculations). Les altérations étaient purement chimiques : albumine en assez grande quantité la première fois, traces seulement la seconde fois; dans les deux cas, les chlorures étaient diminués : 7 gr. 07 la première fois, 7 gr. 18 la seconde.

Il ne semble pas possible de faire rentrer une observation semblable dans le cadre du méningisme (hystérie) ; le malade, en effet, n'a jamais eu aucun phénomène nerveux, et on ne relève chez lui aucune tare psychique ; son liquide céphalo-rachidien, enfin, est légèrement modifié. Elle ne rentre pas non plus dans les méningites suppurées (absence de réaction leucocytaire, de microbes ; liquide limpide). Il s'agit de ces faits encore à l'étude sur lesquels Hutinel, René Monod, Nobécourt et Roger Voisin ont dernièrement attiré l'attention chez l'enfant, mais qui se rencontrent bien moins souvent chez l'adulte ; ils méritent une place à part dans la pathologie méningée.

THOMA.

638) Les Méningites latentes chez les Pneumoniques, par G. CURLO. *Riforma medica*, an XX, n° 8, p. 499, 24 février 1904.

Dans ce mémoire, l'auteur rapporte deux cas de méningite latente chez les pneumoniques, et il établit, en se basant sur les statistiques des services du professeur Maragliano, le pourcentage de la complication méningée de la pneumonie (20 cas sur 1,350 pneumoniques ; 1,90 pour 100).

F. DELENI.

639) Méningite Cérébro-spinale à staphylocoques chez deux Typhiques (Contagiosité possible), par EMILE SERGENT et HENRI LEMAIRE. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3074 (2 tracés).

Ces deux cas analogues ont été observés chez deux malades voisins. Le séro-diagnostic avait été positif pour tous deux. La méningite est apparue au décours de la fièvre typhoïde, annoncée par une réascension thermique chez les deux malades. Le premier eut d'abord des vomissements bilieux et du hoquet ; puis du délire, un érythème polymorphe avec herpès en cocarde, de l'inégalité pupillaire et des crises convulsives. A l'autopsie, méningite.

Le second présentait des vomissements, de l'inégalité pupillaire, de l'insomnie, de la contracture de la nuque, une hyperesthésie cutanée très intense, une eschare et une lymphangite du bras droit. En outre, on trouva à l'autopsie un abcès du poumon droit.

Dans les deux cas le seul microbe trouvé par ponction lombaire à l'autopsie a été le staphylococcus citreus.

P. LONDE.

640) Complications des Méningites Cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses, par DANIEL RENAUD. *Thèse de Paris*, n° 471, 4 février 1904, librairie Jules Roussel (90 p., 16 obs., bibl.).

Les méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses peuvent présenter des accidents immédiats ou tardifs qui les compliquent.

Les complications immédiates de la méningite intéressent le système nerveux ou les organes des sens, ou se manifestent à distance, sur les divers appareils. Parmi les complications nerveuses, il convient de faire une place à part à l'hémorragie méningée : le diagnostic déjà si difficile de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale est rendu plus délicat encore lorsque les deux ordres d'accidents coexistent. L'hémorragie méningée peut, en pareil cas, apparaître dès le début de la méningite (méningite hémorragique), ou bien survenir comme accident terminal.

Les complications à distance sont le fait d'une véritable septicémie, et résultent du passage de l'agent infectieux dans la circulation générale, ainsi que le prouve la constatation du méningocoque dans le sang.

Un certain nombre d'accidents (paralysies, surdité, troubles intellectuels)

peuvent être le reliquat d'une méningite guérie: la persistance possible de ces troubles doit toujours faire réserver le pronostic.

FEINDEL.

- 641) **La Méningite Cérébro-spinale à rechutes**, par RENÉ BERTRAND. *Thèse de Paris*, n° 89, 10 décembre 1903, librairie Jules Roussel (83 p.).

On peut isoler dans la méningite cérébro-spinale une forme spéciale, caractérisée par une évolution en général longue, et soumise à des alternatives d'exacerbations et de rémissions complètes. Les rémissions, d'une durée moyenne de quatre à dix jours, peuvent atteindre un mois et plus, et elles s'accompagnent de retour de la température à la normale, avec diminution ou disparition plus ou moins complète de tous les symptômes morbides.

L'examen systématique des variations microbiennes et leucocytaires, dans le liquide céphalo-rachidien, peut, dans certains cas, faire prévoir la rechute. Cette forme à rechutes semble, plus que toute autre, être susceptible de guérison sous l'influence d'un traitement approprié.

FEINDEL.

- 642) **Méningite hémorragique subaiguë avec Hydrocéphalie chez les Nouveau-nés**, par MM. MARFAN, AVIRAGNET et DETOT. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904, n° 5, p. 45.

Les auteurs s'appuient sur deux observations très détaillées pour établir qu'il existe chez les nouveau-nés et les nourrissons une méningite hémorragique subaiguë se traduisant par de l'hypertonie musculaire tétaniforme et de l'hydrocéphalie; cette méningite non tuberculeuse se termine par la mort, tantôt après une évolution progressivement croissante, tantôt après passage à l'hydrocéphalie chronique commune. Ce type clinique semble devoir être décrit à part.

THOMA.

- 643) **La Méningite Tuberculeuse au point de vue clinique et thérapeutique**, par MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 4, p. 41, 10 janvier 1904.

Dans cette conférence, après avoir envisagé la clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique de la méningite tuberculeuse, le professeur Maragliano conclut que les ressources contre cette maladie sont extrêmement limitées et à peu près illusoire; c'est pourquoi les initiatives des travailleurs doivent se porter du côté de la recherche de l'immunisation de l'être humain contre la tuberculose.

F. DELENT.

- 644) **Les Chlorures du Liquide Céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les Broncho-Pneumonies**, par P. NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. *Arch. gén. de Méd.*, 1903, p. 3018.

Les chlorures sont diminués dans les broncho-pneumonies sans phénomènes méningés; la diminution s'exagère quand ceux-ci apparaissent.

P. LONDE.

- 645) **Recherches et considérations cliniques sur la quantité de Chlorure de Sodium du Liquide Céphalo-rachidien dans les maladies des Enfants** (Ricerca e considerazioni cliniche sulla quantità di Na Cl contenuta nel liquido cefalo-rachideo di bambini malati), par DOMENICO CRISAFI. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 4, p. 39-57, janvier 1904.

Conclusions : 1° La quantité de chlorure de sodium du liquide céphalo-rachi-

dien est le plus élevée dans les cas de broncho-pneumonie, surtout dans la période aiguë.

2° Elle est un peu moins élevée dans les méningites et en général dans les maladies qui suivent leur cours avec une élévation thermique légère, ou d'une façon subaiguë.

3° L'hyperchlorurie cérébro-spinale s'accompagne d'une augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien.

4° Le point cryoscopique du liquide céphalo-rachidien oscille entre d'assez larges limites, soit chez les différents sujets, soit chez le même individu aux différentes périodes de la maladie.

5° Il n'est pas en rapport avec la quantité des chlorures; quelquefois même il est dans un rapport inverse; cela démontre qu'il y a bien d'autres substances que le Na Cl à considérer au sein du liquide céphalo-rachidien.

F. DELENI.

646) Ponction lombaire et Cytodiagnostic dans les Maladies Nerveuses, par CH.-L. DANA. *Medical Record*, 23 janvier 1904.

Revue générale. De ses observations personnelles, l'auteur conclut que le cyto-diagnostic peut, à l'occasion, avoir une grosse importance pour le diagnostic des parésies, du tabes et de l'imprégnation du système nerveux central par le virus syphilitique.

A. TRAUBE.

647) Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le Liquide Céphalo-rachidien coloré symptomatique de l'Hémorragie méningo-encéphalique, par J. SABRAZÈS et L. MURATET (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1903, C. R., p. 912.

L'examen cytologique permet de trancher la question de savoir si un liquide hémorragique retiré par la ponction lombaire doit sa teinte à une piqûre vasculaire accidentelle ou à l'existence d'une hémorragie des centres. En effet le dépôt examiné environ une semaine après le début des accidents montre, au milieu de nombreux globules rouges crénelés, de quelques lymphocytes et leucocytes polynucléés, « de volumineuses cellules (17 à 30 μ) rondes, ovalaires, polyédriques, en raquette; isolées, soudées ou agminées; munies d'un noyau ovale, souvent marginal, riche en nucléoles ». *Le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies parfois au point d'en être littéralement bourré; il peut contenir aussi des cristaux et des granulations d'hématoidine, des débris nucléaires leucocytiques, des vacuoles.* Ces éléments sont des cellules endothéliales.

Cette constatation, en dehors de son intérêt diagnostique, en présente un autre d'ordre biologique: elle montre que l'espace sous-arachnoïdien est à rapprocher des cavités séreuses dans lesquelles le revêtement endothélial joue un rôle si important de protection et de défense.

H. LAMY.

648) Corps granuleux et Cellules hémato-macrophages du Liquide Céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire, par J. SABRAZÈS et L. MURATET. *Soc. de Biologie*, 21 novembre 1903, C. R., p. 1435.

Les grandes cellules macrophages signalées par les auteurs dans le liquide céphalo-rachidien à la suite des maladies du névraxe ne proviennent pas seulement des cellules endothéliales arachnoïdiennes, comme le montre le fait suivant observé par eux: chez une femme de 77 ans, atteinte d'hémiplégie gauche à la suite d'ictus multiples, la ponction lombaire donna un liquide teinté en jaune.

Parmi les éléments du dépôt, on retrouva les grandes cellules mononucléées en question, renfermant des hématies dont quelques-unes donnaient l'impression de corps granuleux tels qu'on les observe dans les foyers de ramollissement. Or, à l'autopsie de la malade faite quelques jours plus tard, on trouva un énorme foyer de ramollissement hémorragique contigu à la paroi du ventricule latéral; et au sein de ce foyer on constata par l'examen microscopique la présence de corps granuleux semblables aux grandes cellules hématomacrophages constatées dans le liquide céphalo-rachidien pendant la vie. « Les hématomacrophages peuvent provenir soit de cellules endothéliales arachnoïdiennes, soit encore de corps granuleux... »

H. LAMY.

649) **Cellule nerveuse libre dans le Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Syphilis médullaire probable**, par J. SABRAZÈS, L. MURATET et J. BONNES (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, 5 décembre 1903, C. R., p. 4549.

Homme 37 ans ayant eu des céphalées nocturnes calmées par le mercure. Depuis huit mois, paraplégie spasmodique avec rachialgie. Ponction rachidienne faite dans le IV^e espace lombaire sans aucun incident. Liquide clair s'écoulant en jet: lymphocytose énorme. En outre, fait non encore signalé, on trouve dans le culot de centrifugation une cellule nerveuse reconnaissable à sa forme triangulaire, à son noyau vésiculeux nucléolé, à la substance chromatophile. Cette cellule, issue d'un foyer de mortification médullaire, était tombée dans le liquide céphalo-rachidien, grâce à la brèche, en quelque sorte, qui lui avait été ouverte à travers la pie-mère par l'inflammation méningo-myélitique.

H. LAMY.

650) **Cellule nerveuse libre dans le Liquide Céphalo-rachidien, dans un cas de Syphilis médullaire probable**, par J. SABRAZÈS, L. MURATET et J. BONNES. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 218 (1 figure).

Le diagnostic est basé sur l'association d'une paraplégie spasmodique avec la diplopie, sur le cytodagnostic et sur l'efficacité du traitement mixte. La formule du liquide céphalo-rachidien était la suivante :

Lymphocytes, 94,99 pour 100.
Polynucléose, 3,22.
Cellules endothéliales, 1,61.

On trouve de plus une cellule nerveuse triangulaire avec noyau vésiculeux centré par un nucléole, et protoplasma granuleux, dont la présence est attribuable à un foyer périphérique de mortification médullaire.

P. LONDE.

651) **La Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien**, par TUFFIER et MILIAN. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1902, p. 489.

Observation sur laquelle MM. Tuffier et Milian s'appuient pour démontrer que la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien n'est pas due à un pigment spécial émané des hématies par hémolyse, mais bien au séro-chrome du sérum chez les individus de teint bilieux, c'est-à-dire hyperséro-chromiques.

E. DE MASSARY.

652) **Méningite à pneumocoques. Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien**, par MILIAN et CHIRAY. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1902, p. 531.

Observation qui montre que la xanthochromie n'est pas un signe absolu

d'hémorragie intrarachidienne, puisqu'il s'agissait d'une méningite à pneumocoques. La xanthochromie s'explique aisément ici par l'exsudation du sérum qui accompagne toujours la diapédèse des hématies et des leucocytes.

E. DE MASSARY.

- 653) **Quelques considérations sur l'étude du Sang dans les Maladies Nerveuses; Modifications des éléments figurés normaux dans les Affections paralytiques**, par F. VANDEPUTTE. *Le Nord médical*, 4^e, 8 et 15 janvier 1904.

D'après l'auteur, l'état de paralysie d'un membre ou plus généralement d'une région s'accompagne d'une augmentation du nombre des globules sanguins dans le réseau capillaire cutané.

Cette augmentation porte à la fois sur les hématies et sur les leucocytes. Elle n'est pas due à une uniformation de globules.

Elle doit être attribuée à des troubles de vaso-motricité dont l'origine doit être recherchée dans les centres vaso-moteurs péri-vasculaires; troubles entraînant une modification de la circulation générale du membre et surtout un ralentissement d'où résulte un certain degré de stase et de condensation du sang au niveau du réseau capillaire cutané.

THOMA.

- 654) **La présence et la signification de la Choline dans le Liquide Cérébro-spinal dans les cas d'Épilepsie et d'Affections organiques du Système Nerveux avec nouvelle contribution à la chimie de ces Affections** (Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebro-spinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems, nebst weiteren Beiträgen zur Chemie derselben), par J. DONATH. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, t. XXXIX, p. 526-544, 1903.

Il résulte des recherches de l'auteur que la choline se trouve presque toujours dans le liquide cérébro-spinal chez les épileptiques et dans d'autres maladies organiques du système nerveux; sa présence fait défaut dans l'hystérie. La choline est une substance toxique comme la neurine; appliquée sur l'écorce cérébrale elle provoque des convulsions toniques et cloniques très violentes. La choline (chloroplatinate de choline) ne se retrouve pas généralement dans l'urine; sa présence dans l'organisme est probablement en rapport avec le dédoublement de la lécithine.

M. M.

- 655) **Contribution à l'étude de la valeur diagnostique et thérapeutique de la Ponction lombaire de Quincke**, par JULIEN DONATH. *Wiener medizinischen Wochenschrift*, n° 19, 1903.

L'auteur, qui a pratiqué chez 87 malades 98 fois la ponction lombaire, tantôt pour le diagnostic, tantôt dans un but thérapeutique, fait une revue générale sur ce sujet. Après avoir donné la technique détaillée de la ponction, il passe aux accidents : céphalalgie chez 40 pour 100 des malades, nausées, étourdissement qu'il attribue à une hyperémie *ex vacuo* de la pie-mère et de la superficie de la substance cérébrale. Jamais de fièvre. La mort subite, presque exclusivement signalée dans les cas de tumeur cérébrale, serait due à l'augmentation brusque de cette tumeur par l'hyperémie *ex vacuo*. On pourrait également dans ce cas observer de la congestion papillaire et la cécité.

L'auteur énumère les excellents résultats thérapeutiques donnés par la ponction lombaire dans 4 cas de méningite cérébro-spinale; dans la méningite tuber-

épileuse dont certains symptômes sont améliorés; dans deux cas d'abcès du cerveau; chez les tabétiques dont les douleurs, les crises gastriques et les vomissements sont soulagés (15 cas); chez certains épileptiques (12 améliorations, 7 résultats nuls ou douteux); dans une chorée de Huntington; dans un torticolis spasmodique avec lésion organique et irritation méningée; dans une congestion cérébrale d'origine veineuse.

Le plus léger trouble du liquide a une signification pathologique et est l'indice d'un processus inflammatoire ou suppuratif des méninges, du cerveau ou de la moelle. L'auteur donne la technique de l'examen cytologique, qui est plus important que l'examen bactériologique et passe en revue les différents travaux parus depuis les recherches de Widal, Ravaut et Sicard. Il a trouvé des polynucléaires dans des méningites cérébro-spinales et des abcès du cerveau; des lymphocytes dans des méningites tuberculeuses, dans 8 tabes; un grand nombre de petits lymphocytes avec quelques grands lymphocytes et quelques leucocytes polynucléaires dans une paralysie générale, un torticolis spasmodique. La recherche des lymphocytes fut négative dans quatre cas d'épilepsie, deux de syphilis cérébrale, dans une hémiplegie, une neurasthénie, une sclérose en plaques, une polynévrite alcoolique, une épilepsie jacksonienne par ramollissement cérébral, une myélite par compression et un carcinome vertébral. Une lymphocytose abondante a une signification pathologique et peut à l'occasion, par exemple dans le tabes au début ou la paralysie générale, avoir une importance pour le diagnostic différentiel avec les névroses. **BAÉCV.**

(656) **De la Ponction Lombarde dans le traitement des Troubles auditifs**, par GUSTAVE LUMINEAU. *Thèse de Paris*, n° 126, 24 décembre 1903, librairie Jules Roussel (74 p.).

Les expériences de l'auteur ont porté, sur un nombre total de cent vingt-cinq cas. Elles démontrent que : 1° la ponction lombaire avec soustraction de 10 à 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien est une intervention absolument inoffensive; — 2° son emploi n'a jamais été suivi d'aucune aggravation des vertiges, ni des bourdonnements; — 3° elle s'est montrée l'agent thérapeutique le plus efficace contre les labyrinthites et tous les phénomènes de labyrinthisme; — 4° dans tous les troubles consécutifs aux otites cicatricielles, elle a donné les résultats les plus encourageants; — 5° dans les otites sèches, elle agit favorablement presque toujours sur les vertiges, fait très souvent disparaître les bourdonnements et améliore parfois l'audition. **FEINDEL.**

PSYCHIATRIE

(657) **Le Prophète Samuel**, par BINET-SANGLÉ. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1903 à mars 1904 (4 articles).

Binet-Sanglé fait l'histoire de ce prophète qu'il considère comme un dégénéré avec hallucinations verbales. Il distingue les hallucinations endo-auditives verbales et exo-auditives verbales, et repoussant le terme d'hallucinations psychomotrices il préfère les termes équivalents d'automatisme verbal et d'hallucinations kinestésiques verbales. Quand l'hallucination endo-auditive verbale s'accompagne de parole automatique, on a l'hallucination endo-auditive verbale motrice. Les hallucinations verbales sont habituelles chez les théomanes. **M. TRÉNEL.**

658) **Remarques cliniques à propos de la théorie de la Manie chronique**, par A. SCHOLL. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. XV, Heft 1.

Certains auteurs considèrent la manie chronique comme une entité morbide bien déterminée; pour d'autres elle ne représente que le passage à l'état chronique d'un accès aigu. Scholl adopte la première opinion. La manie chronique atteint surtout des sujets dont l'hérédité est très chargée, et se traduit par une démence toute particulière; les symptômes maniaques sont moins accentués; la faculté de diriger l'attention, la mémoire des connaissances antérieures sont moins atteintes que dans les accès de manie aiguë. Par contre les sentiments éthiques, le jugement présentent des altérations profondes. Bien des cas ont une certaine analogie avec la démence précoce. Mais l'activité d'esprit, qui se traduit par des plaisanteries, par une mimique pleine d'expression, contraste avec la niaiserie et l'apathie des catatoniques.

DEVAUX.

659) **Sur le diagnostic différentiel de la Maladie de Korsakoff**, par SOUKHANOFF et RONTENKO. *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22 et 23.

Exposé symptomatologique, étiologie, évolution.

Vues personnelles de l'auteur sur la pathogénie: « auto-intoxication » provoquée par l'intoxication primitive (alcool, pyémie, fièvre typhoïde); affaiblissement des appareils défensifs de l'organisme.

L'auteur passe en revue les complexus symptomatiques isolés ayant quelque ressemblance avec la maladie de Korsakoff. Ce sont: l'amnésie alcoolique, la confusion mentale primitive, la démence sénile, les troubles psychiques dus à l'artériosclérose cérébrale, les tumeurs cérébrales, la syphilis cérébrale, certains cas de paralysie générale, etc., etc.

La symptomatologie est double: troubles psychiques, polynévrite.

Pour ce qui regarde cette dernière, elle est parfois fugace, parfois peu marquée. Mais elle existe toujours, ou bien elle a existé à un moment donné, à un degré quelconque.

Suit une bibliographie très étendue (127 indications). PAUL MASOIN.

660) **A propos du Syndrome de Korsakoff**. Discussion à la Société belge de Neurologie, *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22 et 23.

Sous le titre de « syndrome de Korsakoff et paralysie générale », Deroubaix a décrit un cas de paralysie générale bien caractérisé, avec cette particularité, qu'il montre la désorientation propre (?) à la maladie de Korsakoff. (Observation dans *Journal de Neurologie*, 1903, n° 22, p. 527.) Absence de polynévrite. La principale conclusion de ce travail serait la nature plutôt démentielle que confuse du syndrome observé.

La discussion de ce cas permit à M. Crocq de représenter à nouveau les objections faites aux idées de Korsakoff, défendues aujourd'hui par Soukhanoff. Dans le cas présent, la désorientation revêtait un caractère banal, étant donnée la base sur laquelle elle reposait. Il est incontestable qu'une foule de cas décrits comme du « Korsakoff » sont, en fait, tout autre chose.

Crocq s'élève avec raison contre cette extension indéfinie et trop artificielle des cadres nosographiques.

PAUL MASOIN.

- 661) **Sur un cas de Psychose polynévritique avec Insuffisance hépatique**, par JUQUÉLIER et PERPÈRE. Soc. médico-psychol., *Ann. médico-psychol.*, XLII, 8^e série, t. XIX, fasc. 1, janvier 1904, p. 92.

Discussion sur le rôle respectif de l'intoxication alcoolique et de l'insuffisance hépatique dans un cas classique. M. TRÉNEL.

- 662) **Les Psychoses Hépatiques** (Le psicosi epatiche), par LUIGI MONGERI (de Constantinople), plaquette in-8^e de 28 p., chez Marino Bellinzaghi, Milan, novembre 1903.

L'auteur conclut de cette étude que l'hépto-toxémie produit chez les dégénérés et chez les prédisposés héréditaires des troubles mentaux à type bien défini qui méritent d'être introduits dans la classification sous le nom donné par Klippel de : psychoses hépatiques. F. DELENI.

- 663) **Deux cas de Délire de Médiumnité**, par SOLLIER et BOISSIER. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, XLII, 8^e série, t. XIX, mars 1904, p. 265 (10 p., 2 obs.).

Sollier et Boissier résument ainsi leurs observations :

I. Femme de 36 ans, distraite et rêveuse. Communication avec des esprits par médiumnité auditive, typtologique, graphomotrice, messages, révélations, dessins, mission apostolique. Système théologique. Communication avec des personnages divins. Adoption d'esprits téléologiques. Mysticisme et érotisme avec théomanie, raisonnée.

II. Etudiant en médecine de 25 ans. Initiation spontanée sans culture spirite. Audition d'esprits. Migration de l'esprit désincarné du sujet. Audition de voix divines. Visions d'âmes désincarnées. Visions mystiques. Obéissance aux injonctions des esprits. Dégénération en délire mystique. Tentative de suicide.

A propos de ces cas, Sollier et Boissier distinguent, parmi les délires de médiumnité, trois variétés :

1^o Le délire a dès le début et conserve la forme médianimique.

2^o Le délire médianimique n'est qu'un épisode au cours d'une vésanie.

3^o Un délire vésanique survient au cours d'une médiumnité ordinaire.

Les délires médianimiques se rapprochent de certains démonomanes (les démonomanes purs à l'exclusion des démonomanes persécutés, mélancoliques ou obsédés). M. TRÉNEL.

- 664) **Contribution à la Psychologie des Crimes contre les Mœurs** (B. z. Psychologie der Zittlichkeitsverbrechen), par ASCHAFFENBOURG. 8^e Congrès des Al. et Neurol. du Centre (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3, 1903, p. 1043.

Résumé statistique. Nécessité de l'intervention de l'expert aliéniste dans tous les cas. Variations de fréquence des délits suivant les saisons (maximum en été).

Discussion. — MOELI insiste sur les exhibitionnistes et leur responsabilité fréquente. M. TRÉNEL.

- 665) **Contribution à la question de la Psychose Chloroformique** (B. z. Frage der Chloroformpsychose), par SCHEUERER. *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, V^e année, n^o 46-47, 13 et 20 février 1904 (15 p., bibliogr., revue gén., 1 obs.).

Observation d'un trouble mental transitoire survenu chez un soldat à la suite

de la narcose. La quantité de chloroforme employée ne fut que de 45 c. c. ; l'opération ne consistait qu'en l'ouverture d'un panaris. La période d'excitation de la narcose avait été d'intensité moyenne. Au réveil, nouvelle période d'excitation de quelques minutes, suivie d'une période d'obnubilation dans laquelle le malade désorienté ne reconnaissait plus les lieux ni les personnes. Il y avait aussi de l'amnésie rétrograde : il ne se rappelait plus qu'il avait eu un panaris. L'accès dura une demi-heure. Retour complet à l'état normal. C'est là un cas qui se rapproche des manies transitoires, ou mieux des ivresses pathologiques. Le malade n'était nullement un prédisposé ; il s'agit là d'une idiosyncrasie. Scheuerer fait à ce sujet une revue documentée des cas analogues consécutifs à l'emploi des hypnotiques et des théories émises pour expliquer ces faits.

M. TRÉNEL.

666) Troubles Psychiques transitoires après l'action du Froid intensif,
par VOGT. *Münchener medizinische Wochenschrift*, novembre 1903.

Vogt rapporte l'observation d'un mécanicien qui, tête nue, fit sur une locomotive, par une température de 20° c., un parcours de vingt kilomètres. Le lendemain le malade présentait sur le côté droit de la face de l'œdème et de la rougeur ; puis pendant trois jours il fut anxieux et très confus. La guérison survint au bout d'une semaine environ ; elle fut précédée d'une période où l'on observa de l'indifférence, de l'apathie de la difficulté à travailler, un léger degré d'anxiété, et surtout une amnésie rétrograde complète pour les événements des trois jours précédents. — D'après Vogt cet état, rappelant par certains côtés l'épilepsie, est dû uniquement à l'action intense du froid sur la tête qui produisit des troubles vasculaires analogues peut-être à ce qui se passe dans les états crépusculaires épileptiques.

DEVAUX.

667) Sur les Psychoses qui se présentent sous la forme d'une Incohérence primaire précoce, par WEBER. *Münchener medizinische Wochenschrift*, août 1903.

Sous l'influence d'un processus toxique ou à la suite d'un surmenage intense, on peut observer une psychose aiguë caractérisée par une disjonction et des lacunes dans les représentations psychiques. Cette incohérence primaire ainsi que la désorientation et la confusion qui en résultent sont les symptômes principaux et tous les autres signes, anomalies de l'humeur, trouble de la conscience, délire, n'ont qu'une importance secondaire. Weber discute quel diagnostic on peut porter sur les cas de ce genre ; Westphal, Cramer, Ziehen les font rentrer dans la paranoïa, tandis que Kræpelin et son école les rapporte à la démence précoce. Pour ce dernier, en effet, la paranoïa consiste en un trouble psychique chronique, dans lequel le délire et les hallucinations se systématisent dans un sens déterminé.

668) Asile annexe ou établissement central pour les Criminels Aliénés, par NAECKE (Hubertusbourg). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, n° 48, février 1904.

Naecke est partisan de l'annexe à la prison, mais sous forme d'une section d'asile organisée médicalement, n'ayant avec la prison de commun que la pure administration, les patients y étant traités en véritables malades.

M. TRÉNEL.

669) **Asiles et Colonies**, par SWOLFS. *Presse médicale belge*, 6 décembre 1903.

Critique systématique de l'assistance dans les colonies de tous les aliénés, indistinctement. L'auteur, dont les informations sont en retard de quarante ans, et qui, d'ailleurs, n'a jamais visité Gheel, s'appuie sur un travail de 1864, pour critiquer la colonie de Gheel dans son organisation et son esprit actuels. Procédé original et inédit.

PAUL MASOIN (Gheel).

THÉRAPEUTIQUE

670) **Les limites de l'emploi du Sommeil Hypnotique en Psychothérapie**, par STEGMANN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, décembre 1905.

Stegmann s'efforce de montrer comment le sommeil hypnotique est applicable au traitement de nombreuses affections. Entre les mains d'un médecin un peu exercé, l'hypnose ne comporte aucun danger et c'est là un moyen thérapeutique qui ne le cède en rien à bien d'autres médicaments employés journellement. Cependant il ne faut pas exagérer son efficacité et il n'exclut pas l'emploi des autres agents thérapeutiques; il est des indications précises que l'on apprend à connaître en étudiant les diverses particularités du sommeil hypnotique.

DEVAUX.

671) **Résultats fournis par la Voltaisation sinusoïdale dans le traitement des Névrites**, par H. BORDIER (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 décembre 1903.

Bordier préconise l'emploi de la voltaisation sinusoïdale dans le traitement des névrites et le préfère de beaucoup à la voltaisation continue (courant galvanique) et à la faradisation. — Il cite l'observation d'une malade atteinte de névrite du plexus brachial consécutive à une compression violente et où les muscles présentaient tout le syndrome de dégénérescence. — Une électrode était placée dans le creux axillaire et l'avant-bras plongeait dans l'eau où se trouvait l'anti-électrode; durée dix minutes; intensité, 2 M. A.

Les progrès furent rapides et la reproduction de l'écriture aux diverses stades du traitement permit de les suivre jusqu'à la guérison survenue un mois et demi après le début du traitement. — Le courant sinusoïdal est appliqué soit d'une façon stable comme dans le cas ci-dessus, soit avec le rouleau; l'auteur s'en est trouvé très bien dans le traitement des névrites sciatiques.

FÉLIX ALLARD.

672) **Traitement électrique de la Méralgie paresthésique**, par H. BORDIER. *Gazette des Hôpitaux*, n° 416, p. 1445, 8 octobre 1903.

C'est aux courants de haute fréquence que l'auteur a recours contre les douleurs intenses de la méralgie paresthésique; trois malades ainsi traités ont complètement guéri et la guérison persiste depuis deux ans dans un cas.

THOMA.

673) **Traitement électrique de la Méralgie paresthésique**, par H. BORDIER (de Lyon). *Archives d'électricité médicale*, 15 novembre 1903, p. 686.

Les divers traitements habituellement préconisés : repos au lit, massage, bains sulfureux, hydrothérapie et même résection du nerf fémoro-cutané, sont

en général inefficaces. — L'électricité sous forme de courant galvanique, qui donne de si bons résultats dans les névralgies, n'a rien donné dans les cas observés par Bordier, qui s'est, au contraire, très bien trouvé des applications locales d'effluves de haute fréquence et de haute tension. — Les séances doivent être faites deux ou trois fois par semaine, durer cinq ou six minutes et être suivies d'un repos d'une heure, car elles laissent une grande lassitude.

Chez trois malades observés par l'auteur, la guérison complète est obtenue après un traitement variant de un à deux mois. FÉLIX ALLARD.

674) Sur l'emploi de l'enveloppement humide dans les Psychoses (U. die Anwendung feuchter Einpackungen bei Psychosen), par ALTER. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, f. 27, octobre 1903.

Alter est un grand partisan de l'enveloppement. Il en a fait plus de onze mille sans aucun accident, même chez les cardiaques. La température de l'eau doit être de 34°. Il faut envelopper avec soin les pieds pour éviter le frisson, et y placer une boule d'eau chaude; glace ou compresses froides sur la tête. Eviter de rechercher la sudation. Les malades chez qui elle survient deviennent plus agités.

Les états d'anxiété hallucinatoire sont une contre-indication absolue. L'enveloppement est surtout favorable dans les cas d'insomnie des demi-tranquilles et des tranquilles. M. TRÉNEL.

675) Les Injections de Bromure de Chaux dans l'Épilepsie, par T. MONTAGNINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 31 janvier 1904, n° 13, p. 140.

Ces injections sont douloureuses et mal supportées. Elles n'apportent de diminution ni dans le nombre ni dans l'intensité des accès convulsifs, et n'améliorent pas l'état psychique ni le caractère des malades. F. DELENI.

676) Contribution au traitement de l'Épilepsie par les injections d'Extrait huileux de Substance Cérébrale ou Céphalopine (Contributio alla cura dell'epilessia colle iniezioni di estratto oleoso di sostanza cerebrale, cefalopina), par PINNO SOLERI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 49, p. 204, 14 febbraio 1904.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mécanisme d'action des extraits de substance cérébrale, il faut reconnaître que l'extrait huileux (céphalopine) est celui qui s'est montré avoir les propriétés antispasmodiques et anticonvulsivantes les mieux marquées.

Son action calmante est manifeste dès les premières injections. Il n'y a pas de réaction locale; les malades éprouvent de suite un sentiment de bien-être et ils augmentent de poids. F. DELENI.

677) Traitement de l'Épilepsie chronique avec Paroxysmes et de l'État de Mal Épileptique, par J. VIRET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVII, n° 48, p. 163-174, 13 février 1904.

Revue aussi complète qu'il est possible des médications dirigées contre l'épilepsie et principalement de la médication polybromurée. THOMA.

BIBLIOGRAPHIE

- 678) **Troubles psychiques dans les Tumeurs de l'Encéphale. Considérations cliniques et statistiques.** Avec une préface du Prof. Dr Mendel (Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. Mit einer Vorrede von Prof. Dr Mendel), par PAUL SCHUSTER. *Stuttgart, Ferdinand Enke, 1902, 368 p.*

Travail important basé sur 775 cas de tumeurs cérébrales recueillies dans la bibliographie neuro-psychiatrique et sur 18 cas personnels de l'auteur. Il résulte de cette étude clinique et statistique que c'est dans le cervelet que les tumeurs siègent le plus fréquemment; elles sont moins fréquentes dans le cerveau et surtout dans sa convexité. Au point de vue des troubles psychiques produits par les tumeurs cérébrales, il faut placer en première ligne les tumeurs des lobes frontaux du cerveau. Ces troubles sont moins fréquents dans les tumeurs des lobes centraux et occipitaux du cerveau et tout à fait rares dans celles du cervelet et de la moelle allongée. On les constate également dans les tumeurs de l'hypophyse. D'une manière générale, 50 à 60 pour 100 des tumeurs cérébrales s'accompagnent de troubles psychiques plus ou moins prononcés. M. M.

- 679) **L'Instinct d'Amour**, par JOANNY ROUX. 1 vol. in-16 de 388 p., chez Bailière et fils, Paris, 1904.

L'auteur se préoccupe du besoin sexuel, de l'amour physique, et aussi de l'émotion et du sentiment de l'amour, de celui-ci dans ses formes supérieures.

Après une incursion dans le domaine des maladies de l'amour et de ses aberrations, M. Roux revient à l'hygiène et à la morale de l'amour, et à son idéal, à l'Ève future. THOMA.

- 680) **La Démence Précoce**, par RENÉ MASSELON. 1 vol. in-12 de 202 pages, avec fotogr. de malades. et 3 fac-similés de lettre et d'écriture de déments précoces, chez Jouin, Paris, 1904.

Cette monographie est consacrée à l'étude de la démence précoce considérée comme entité morbide. L'auteur en considère l'histoire, intéressant en ce que, bien que la conception exacte de l'entité revienne à Kræpelin (1893), on trouve dans les anciens auteurs des descriptions saisissantes de déments précoces ou de catatoniques (Pinel, 1809, Spurzheim 1818, Esquirol, 1814, Morel, 1857).

Masselon décrit la symptomatologie de la démence précoce envisagée sous ses quatre formes : simple, catatonique, hébéphrénique, paranoïde. Il envisage ensuite les caractères généraux de l'affaiblissement intellectuel et des troubles physiques présentés par les malades; puis il s'occupe de l'étiologie, du diagnostic, de la médecine légale et du traitement de l'affection. Il termine par un chapitre très résumé où il condense ce qu'il est indispensable de savoir à l'heure actuelle de la démence précoce.

On remarquera que jusqu'ici il s'agit de la description pathologique d'une affection bien connue et admise de tous; or l'existence même de la démence précoce est discutée. La chose appelait la discussion, et c'est précisément celle-ci qui a fourni à Masselon l'occasion d'écrire le chapitre intitulé : « Conception générale sur la démence précoce ». Celui-ci se termine par cette conclusion qui

tend à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale, idée déjà soutenue par Sérieux : « Il est permis de supposer que la démence précoce est le résultat d'un processus toxique, de nature spéciale, qui frappe gravement et insidieusement les cellules cérébrales; le début de l'affection représente l'envahissement progressif des facultés les plus élevées de l'esprit par l'intoxication; les troubles aigus sont l'expression du plus haut degré d'imprégnation et de souffrance de l'écorce; la période terminale correspond à la régression, puis à la disparition des processus toxiques, qui a laissé après lui des lésions irréparables. »

FEINDEL.

681) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie** (Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques, arriérés et aliénés de Bicêtre, pendant l'année 1902), par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. AMBARD, BERTHOUD, BLUMENFELD, BOYER, CROUZON, LEMAIRE, MOREL, OBERTHUR, PAUL-BONCOUR, PHILIPPE et POULARD. Vol. in-8 de cxx-304 p., avec 38 figures et 10 planches. Librairie du *Progrès médical* et Félix Alcan, édit., Paris, 1903.

Ce livre présente le vingt-troisième volume des comptes rendus annuels du service d'arriérés de M. Bourneville à Bicêtre; il contient, comme de coutume, une première partie où sont exposés, avec la situation et le mouvement du service pendant l'année, bon nombre de détails concernant le traitement médico-pédagogique auquel les enfants sont soumis. Cette première partie du volume, quoique semblant répéter chaque année ce qui a été dit l'année précédente, n'en est pas moins toujours nouvelle; la méthode médico-pédagogique, peu à peu arrivée à la perfection, est la seule qui permette d'arriver à des résultats certains; on ne sait si l'on doit louer davantage M. Bourneville de l'opiniâtreté qu'il a mise à faire connaître sa méthode aujourd'hui, mais aujourd'hui seulement, universellement appréciée, ou de l'opiniâtreté qu'il met à l'appliquer par le moyen d'éducateurs spéciaux, aux enfants réfractaires.

La seconde partie du volume intéresse plus particulièrement le pathologiste; c'est celle des observations cliniques, thérapeutiques et anatomo-pathologiques qui viennent accroître le nombre considérable de celles qui ont été déjà publiées dans la série des volumes des comptes rendus. On se rendra compte de la richesse du service et de celle du recueil (24 numéros), par quelques titres : *Idiotie mongolienne. — Deux cerveaux d'idiots mongoliens. — Imbécillité congénitale aggravée par l'alcoolisme de la nourrice; type mongolien. — Idiotie avec plégie. — Scoliose myxœdémateuse. — Atrophie cérébelleuse avec idiotie et plégie, etc.*

THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mai 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Communications et présentations.

I. MM. SICARD et ROUSSY, Méningite cérébro-spinale syphilitique aiguë. Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. — II. MM. EGGER et CHIRAY, Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e racines lombaires et les I^{er} sacrées. Maux periorants et hypertrophies osseuses. — III. MM. BRISAUD et GRENET, Tremblement à type de sclérose en plaques occasionné par une ostéo-arthropathie du coude. (Discussion : M. RAYMOND.) — IV. MM. BRISAUD et GRENET, Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne, loco dolenti. — V. M. LAMY, Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur. (Discussion : M. RAYMOND.) — VI. MM. RAYMOND et COURTELLEMENT, Névrite professionnelle chez un cocher. — VII. MM. DEJERINE et CHIRAY, Sur un cas de perte stéréognostique à topographie radiculaire. (Discussion : MM. DIDE, BRISAUD.) — VIII. MM. THOMAS et CHIRAY, Sur le syndrome thalamique. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, LANNOIS.) — IX. M. PIERRE BONNIER, Sur un cas de face succulente. (Discussion : M. RAYMOND.) — X. MM. LANNOIS et BOULUD, Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien. (Discussion : M. SICARD.) — XI. M. BONNUS, Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique. — XII. M. DIDE, Stéatose hépatique chez les aliénés. — XIII. MM. DIDE et ASSICOT, Troubles oculaires dans la démence précoce. — XIV. M. LÉNI et S.-A.-K. WILSON, Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. — XV. MM. BOURNEVILLE et CROUZON, Atrophie cérébelleuse familiale avec idiotie et diplegie spasmodique infantile. — XVI. M. TERRIEX, La cécité et le pronostic du tabes. — XVII. MM. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE, Note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux. — XVIII. MM. BALLET et ROSE, Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques. — XIX. MM. RAYMOND et CESTAN, Un cas d'anévrisme cirsoïde probable de la moelle cervicale. — XX. MM. DEJERINE et EGGER, Un cas de névrite sensitivo-motrice radiculaire à marche chronique. (Discussion : M. RAYMOND.)

A propos du procès-verbal de la séance du 7 janvier 1904

M. J. BABINSKI. — Au sujet de ma communication : *Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal* (Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904), j'ai reçu de M. van Gehuchten une lettre consistant principalement en une réclamation de priorité. J'ai écrit à mon tour à M. van Gehuchten ; j'ai cherché à lui démontrer que sa revendication n'était pas fondée, et je lui ai proposé, ce qu'il a accepté avec empressement, de publier sa lettre ainsi que ma réponse dans les comptes rendus de la Société de Neurologie.

Voici ces deux lettres que je communique intégralement, en retranchant simplement de la mienne, pour être plus bref, quelques passages n'ayant pas de rapport direct avec le sujet en discussion :

LETTRE DE M. VAN GEUCHTEN

Louvain, le 10 mars 1904.

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

J'ai lu avec intérêt votre communication à la Société de Neurologie de Paris sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, ainsi

que la discussion à laquelle elle a donné lieu. Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai annoncés et que vous avez confirmés : vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale, coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques (expression quelque peu impropre et qu'il conviendrait de remplacer par celle, plus juste, de réflexes cutanés d'origine médullaire).

La lecture de votre communication m'a suggéré quelques réflexions que je me permettrai de vous exposer dans les lignes qui vont suivre.

Vous critiquez à juste titre la classification actuelle des réflexes cutanés, en faisant ressortir que le réflexe crémasterien tire son nom du muscle qui se contracte, tandis que le réflexe plantaire emprunte le sien à la région du corps où porte l'excitation initiale. Dans un travail qui vous a échappé sans doute et dont je vous envoie un exemplaire « Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique (*le Névrose*, vol. III, 1901) », j'ai fait, à la suite de Brissaud, la même critique. J'ai de plus fait ressortir : 1° que le nom de réflexe crémasterien est incomplet, puisqu'il ne signale pas la contraction des fibres inférieures des muscles petit oblique et transverse de l'abdomen; 2° que ce nom ne peut s'appliquer à un réflexe homologue se produisant chez la femme et consistant uniquement dans la contraction réflexe des fibres inférieures de ces deux derniers muscles immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite de l'excitation de la peau de la partie supéro-interne de la cuisse.

Vous estimez qu'il serait « préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid). » Ce seraient certes là des recherches intéressantes à faire; mais, vu l'extrême variabilité de la sensibilité cutanée d'un individu à l'autre, ainsi que des réactions motrices consécutives à des excitations cutanées, je ne pense pas que ce travail donnerait des résultats pratiques. C'est ce que j'ai déjà fait ressortir dans mon travail cité plus haut en me basant sur les réactions motrices consécutives à l'excitation de la plante du pied. À la suite de cette excitation, d'après sa nature et son intensité, on peut voir survenir isolées ou combinées les différentes contractions suivantes :

Contractions des fléchisseurs des orteils (Babinski);

Contraction du tenseur du fascia lata (Brissaud);

Contraction des adducteurs (Brissaud);

Contraction du quadriceps crural (Van Gehuchten);

Contraction des extenseurs du pied;

Retrait de tout le membre inférieur.

« Si à chacune de ces contractions musculaires réflexes, ai-je ajouté (p. 28), il fallait donner un nom spécial, il y aurait bientôt autant de réflexes plantaires dans le membre inférieur qu'il y a de muscles qui peuvent entrer en contraction à la suite de l'excitation de la plante du pied. » Je ne puis donc pas souscrire à l'idée émise par M. Brissaud de donner à chaque réflexe cutané un nom indiquant à la fois et le point d'excitation et le lieu de réaction. Car si cette idée devait prévaloir nous aurions pour le seul réflexe plantaire une nomenclature assez longue déjà : planto-fléchisseurs, planto-extenseurs, planto-fascia lata, planto-adducteurs, planto-crural, etc., etc.

Pour écarter ces difficultés j'ai proposé « de donner à une contraction musculaire consécutive à une excitation de la peau le nom de la région cutanée où l'excitation a dû se porter pour provoquer le mouvement réflexe ». Cette proposition me paraît avoir un double avantage : 1° elle fait disparaître le nom de réflexe crémasterien qui est incomplet, en même temps qu'elle donnerait un nom au réflexe homologue qui existe chez la femme et qui consiste dans une dépression de la paroi antérieure de l'abdomen immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite d'une excitation de la peau dans la région inguinale. Dans les deux sexes ce réflexe porterait le nom de réflexe inguinal.

2° Nous serions en possession d'un caractère propre à distinguer ce que j'ai appelé réflexes cutanés normaux (réflexes cutanés d'origine corticale) et réflexes cutanés pathologiques (réflexes cutanés d'origine médullaire), les premiers ne pouvant survenir, dans les conditions normales, qu'à la suite de l'excitation de la peau dans les régions d'où ils tirent leurs noms.

Ce caractère distinctif ne vous paraît pas assez marqué. « On peut, dites-vous, chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémasterien en excitant non seulement la

partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, dans certains cas de paraplégie spasmodique, la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur. » Ces deux faits doivent être vrais puisque vous les avez observés; mais je ne vois pas leur valeur démonstrative contre le caractère distinctif entre réflexes cutanés d'origine corticale et réflexes cutanés d'origine médullaire que j'ai fait valoir, surtout si vous voulez bien tenir compte de ces deux points sur lesquels j'ai insisté dans mon travail de 1901 et qui tous deux ont de l'importance :

1^o Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

2^o Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation.

Pour que votre premier fait puisse avoir l'importance que vous êtes tenté de lui attribuer, il faudrait montrer que la *contraction* du muscle crémaster (et non le réflexe crémastérien) observée à la suite de l'excitation de la peau du pied chez un homme normal était la réaction motrice minima consécutive au minimum d'excitation. Quant au second fait, la flexion des orteils consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen est certes un réflexe cutané tout aussi bien que l'extension du gros orteil à la suite de l'excitation de la peau en un point quelconque du membre inférieur; mais cette flexion des orteils ne peut pas s'appeler un *reflexe plantaire* pas plus que le signe de Babinski, ainsi que j'en ai exprimé l'opinion en 1900. C'est pour moi un réflexe abdominal et encore convient-il de voir si cette flexion des orteils était la *seule* réaction motrice consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen.

Les réflexes cutanés *normaux*, ou mieux *corticaux*, consistent donc dans les réactions motrices minima consécutives au minimum d'excitation de certaines régions déterminées de la surface libre du corps, minimum d'excitation qui est nécessairement variable d'un individu à l'autre.

Parmi ces réflexes cutanés corticaux les plus importants me paraissent être :

Le réflexe *plantaire*, amenant la flexion des orteils;

Le réflexe *inguinal*, consistant dans la dépression de la partie inférieure de la paroi abdominale chez la femme, et en plus, l'élévation du testicule par contraction du muscle crémaster chez l'homme;

Les trois réflexes *abdominaux* (inférieur, moyen et supérieur).

Dans leurs manifestations motrices ces réflexes cutanés sont envahissants : ils ont une tendance à retentir sur un nombre plus ou moins considérable de muscles. Cet envahissement est en rapport avec la sensibilité réflexe de chaque individu et avec l'intensité de l'excitation initiale.

Reste encore un dernier point, un peu plus délicat à traiter.

Vous dites, au commencement de votre communication, que « l'on admet généralement que les lésions du système pyramidal agissent d'une manière opposée sur les réflexes tendineux qu'ils exagèrent et sur les réflexes cutanés qu'elles affaiblissent ou abolissent. Autrefois déjà plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que Van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans la paraplégie spasmodique » et vous ajoutez : « Si les idées soutenues par van Gehuchten ont été considérées par ses contradicteurs comme trop absolues, la conception que dans les lésions du système pyramidal l'exagération des réflexes tendineux contraste d'habitude avec l'affaiblissement (?) plus ou moins prononcé des réflexes cutanés a été acceptée. »

Permettez-moi de considérer cet exposé historique comme inexact et incomplet. Je me fais peut-être illusion à moi-même, mais j'ai dans l'idée que ma part d'intervention dans l'étude des réflexes cutanés et dans l'importance clinique qu'il convient de leur attribuer ne s'est pas bornée à faire ressortir un antagonisme entre réflexes cutanés et tendineux généralement admis.

Avant la publication de mon travail au Congrès de Paris, quelques auteurs admettaient que dans l'hémiplégie organique (et dans l'hémiplégie seule) les réflexes cutanés *pouvaient* être ou affaiblis, ou abolis (Marshall Hall, Gowers, Moeli, Lion, Schwarz, etc.). Jostrowitz signale l'abolition fréquente du réflexe crémastérien, Rosenbach celle du réflexe abdominal et du réflexe mamillaire. L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous. Marshall Hall attribue l'abolition des réflexes cutanés à l'*ébranlement spinal* déterminé par l'hémorragie. Pour Schwarz, elle ne serait que la conséquence d'une interruption

brusque des voies *sensibles*. Jendrassik pense que les réflexes cutanés sont d'origine corticale et explique par là le fait que dans les cas de parésie cérébrale les réflexes cutanés sont *affaiblis*, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés.

Malgré l'abolition fréquente tantôt du réflexe crémastérien, tantôt du réflexe abdominal, l'opinion généralement admise c'est que dans l'hémiplégie les réflexes cutanés sont *affaiblis*. Telle est encore la conclusion formulée par Ganault en 1898.

L'examen des réflexes cutanés (abstraction faite du réflexe plantaire) ne semble pas avoir été fait dans les autres affections organiques du système nerveux et nulle part je n'ai entendu parler d'une *abolition* des réflexes cutanés en rapport avec une lésion du système pyramidal. C'est ainsi que dans son livre sur la sémiologie du système nerveux publié en 1900, Dejerine dit encore : « D'une façon générale il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et dans une même affection ces trois fonctions subissent d'ordinaire des *modifications du même ordre* » (p. 998). Dans la paraplégie spasmodique, il signale l'exagération de tous les réflexes tendineux, « les réflexes cutanés sont moins constamment exaltés ». Dans les lésions unilatérales de la moelle, il signale l'exagération des réflexes cutanés et tendineux (p. 1007). Dans les hémiplégies anciennes, les réflexes tendineux sont exagérés, tandis que les réflexes cutanés restent le plus souvent *affaiblis* (p. 1014).

Il suffit d'ailleurs d'ouvrir, actuellement encore, n'importe quelle Revue de neurologie pour se convaincre que, dans les observations cliniques, on passe généralement sous silence l'état des réflexes cutanés. J'espère que la discussion présente sera le point de départ d'un revirement sous ce rapport. Permettez-moi encore d'ajouter que, dans votre observation personnelle vous parlez de l'abolition du réflexe abdominal sans dire s'il s'agit du réflexe supérieur, moyen ou inférieur, ou des trois à la fois, et vous ne dites rien non plus du réflexe inguinal.

Tel était donc l'état de la question lorsque j'ai fait ma communication au Congrès de Paris. Je crois y avoir démontré, par un certain nombre d'observations cliniques que j'ai relatées, que, dans les cas d'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, les réflexes cutanés que l'on examine d'ordinaire (réflexe plantaire, réflexe inguinal et les trois réflexes abdominaux : inférieur, moyen et supérieur) sont, non pas *affaiblis* (un affaiblissement des réflexes cutanés, difficile à apprécier quand elle est bilatérale, ne peut avoir aucune valeur pratique), mais *complètement abolis*, au moins dans leur manifestation ordinaire.

Cette abolition est constante au moins pour les réflexes cutanés dépendant du tronçon médullaire sous-jacent au point lésé.

Cette abolition des réflexes cutanés coexiste avec l'exagération des réflexes tendineux correspondants.

Cette dissociation de ces deux ordres de réflexes prouve qu'ils doivent avoir pour substratum anatomique des voies nerveuses différentes : les réflexes cutanés en question sont d'origine corticale, les réflexes tendineux sont probablement d'origine mésentécephalique.

Cette abolition des réflexes tendineux constitue un signe clinique important non seulement au point de vue du diagnostic de lésion des fibres cortico-spinales (dans ces cas il peut venir corroborer les renseignements fournis par le signe de Babinski), mais encore, dans certains cas, au point de vue du siège de cette lésion.

Dans ce même travail j'ai, je pense, pour la première fois, appelé l'attention sur l'existence de deux ordres de réflexes cutanés : ceux qui sont abolis à la suite d'une lésion médullaire parce qu'ils ont une origine corticale, et ceux qui sont exagérés à la suite de la même lésion parce qu'ils sont d'origine exclusivement médullaire. Je les ai appelés *normaux* et *pathologiques*, expressions impropres, je le reconnais, et qu'il vaudrait mieux remplacer par *corticaux* et *médullaires*.

Je crois que ce sont là des faits qui ne peuvent laisser le moindre doute dans l'esprit de personne. Si donc, dans l'hémiplégie ancienne, l'abolition du réflexe abdominal a été observée quelquefois par Rosenbach, sans que cet auteur ait distingué entre réflexe supérieur, moyen et inférieur; si l'abolition du réflexe crémastérien a été signalée par Jendrassik, cela prouve uniquement — comme vous le dites vous-même de Remak, à propos du phénomène des orteils — en faveur de leur finesse d'observation; ces auteurs ont constaté un fait dont ils n'ont pas entrevu la signification réelle.

Pour ma part j'ai, jusqu'à présent, observé tous les phénomènes que j'ai signalés en 1900 dans une quarantaine de cas de paraplégie spasmodique de natures différentes et, dans quelques-uns de ces cas, l'abolition des réflexes cutanés existait alors que le signe de Babinski faisait défaut.

Les observations cliniques personnelles auxquelles vous faites allusion dans votre communication confirment, me semble-t-il, toutes mes conclusions : les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe abdominal est aboli ; la réflexivité de la moelle lombo-sacrée est cependant exagérée, car toute irritation de la peau du membre inférieur produit un mouvement énergique de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Ce mouvement de flexion de la cuisse, auquel vous attachez une grande importance, a été observé par moi et signalé dans mon travail de 1900. Il est vrai que je ne l'ai pas provoqué par le passage d'un courant faradique, mais uniquement par une piqure un peu vive de la surface cutanée de la jambe ou du pied, ce qui ne modifie en rien le phénomène.

En tenant compte de tous les réflexes cutanés, réflexes corticaux et réflexes médullaires, je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée : « Dans les affections du système pyramidal, le régime auquel les réflexes cutanés sont soumis subit une transformation. » Mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés ? C'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans : les réflexes cutanés *corticaux* sont *abolis* et les réflexes cutanés *médullaires* sont *exagérés*.

Cette exagération peut être considérable, au point que l'excitation de n'importe quel point de la surface cutanée du membre inférieur peut amener une rétraction énergique de tout le membre inférieur. Vous avez signalé, dans ces cas, la possibilité de voir la flexion des orteils survenir à la suite d'une excitation portée soit à la région inguinale, soit à l'abdomen. Je viens de voir moi-même, il y a quelques jours, chez un homme atteint de paralysie spasmodique, l'excitation de la peau de la région inguinale (faite pour provoquer le réflexe inguinal ou crémastérien qui était absent) provoquer de la trépidation épileptoïde du membre inférieur avec extension du gros orteil. Tout cela prouve que, dans le cas de lésion des fibres cortico-spinales, les manifestations motrices réflexes consécutives à une excitation de la peau des membres inférieurs ne suivent plus de règle précise, ces manifestations varient d'un individu à l'autre d'après sa sensibilité individuelle et d'après l'intensité de l'excitation initiale.

Avant de terminer cette lettre, beaucoup trop longue déjà, permettez-moi d'appeler encore votre attention sur le fait suivant. L'excitation de la plante du pied, chez un homme normal, provoque la flexion réflexe des orteils tantôt seule, tantôt précédée, accompagnée ou suivie de la contraction du fascia lata, quelquefois de celle du quadriceps crural ou des adducteurs. Laquelle de ces réactions motrices devons-nous considérer comme la manifestation du *réflexe plantaire* ? En observant la règle que j'ai tracée : le minimum de réaction motrice consécutive au minimum d'excitation, le réflexe plantaire consisterait tantôt dans la flexion des orteils, tantôt dans la contraction du tenseur du fascia lata, tantôt dans celle du quadriceps crural.

Les faits cliniques nous permettent de résoudre cette question.

Dans la paralysie spasmodique l'excitation de la plante du pied n'amène pas la flexion des orteils, mais bien l'extension du gros orteil accompagnée le plus souvent de la contraction du tenseur du fascia lata et de celle du quadriceps crural ; dans certains cas même de l'adduction des autres orteils (signe de l'éventail) et d'un mouvement très net d'adduction de tout le pied (signalé par Hirschberg et Rose et que j'ai retrouvé dans les trois derniers cas que j'ai examinés).

Il résulte de là que la *flexion des orteils* est seule d'origine *corticale* et doit par conséquent seule être considérée comme l'homologue de la contraction du muscle crémastère dans le réflexe inguinal chez l'homme et de la contraction des muscles de l'abdomen qui caractérise les différents réflexes abdominaux. Toutes les autres contractions musculaires consécutives à l'excitation de la région plantaire appartiennent à des réflexes médullaires.

Veuillez, cher et honoré collègue, agréer l'assurance de mes sentiments bien dévoués.

A. VAN GEHUCHTEN.

RÉPONSE A M. VAN GEHUCHTEN

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

Celui de vos reproches qui m'est le plus sensible c'est de ne pas avoir indiqué la part qui vous reviendrait dans la question qui nous occupe.

Mon exposé historique, dites-vous, est inexact et incomplet. Incomplet, je le veux bien ;

il est impossible, en effet, qu'il en soit autrement dans une note de quelques pages; du reste, j'en ai prévenu le lecteur par cette phrase : « Je ne puis faire ici l'histoire de cette question, que l'on trouvera traité dans la thèse de Chadzynski. »

D'ailleurs, je croyais sincèrement que ce que j'avais écrit au sujet de vos travaux était suffisamment précis. Vous reconnaissez vous-même que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien a été signalé avant vous dans l'hémiplégie organique; je l'ai mentionné de mon côté, après d'autres, dans l'hémiplégie organique (voir : leçon sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique), et il s'agit bien là d'une affection dans laquelle le système pyramidal est atteint.

« L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous », dites-vous; peu importe, il suffit que quelques-uns, ou un seul, l'aient admise avant vous pour que ce ne soit plus, de votre part, une idée originale et, en montrant que dans la paraplégie spasmodique il y a aussi abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien, vous n'avez fait que généraliser une idée antérieurement émise. C'est ce que je croyais avoir suffisamment indiqué par cette phrase :

« Autrefois déjà, plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que Van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans les paraplégies spasmodiques et auquel il attache une importance séméiologique capitale. »

Mais peut-être cette phrase n'est-elle pas suffisamment claire et, à l'occasion, je serai heureux de dire que vous êtes le premier à avoir indiqué la perturbation des réflexes en question dans la paraplégie spasmodique, et à avoir soutenu que dans ce cas les réflexes sont complètement abolis. J'ajouterai encore volontiers que vous avez eu le grand mérite d'appeler l'attention des neurologistes sur un point qui avait complètement échappé à beaucoup d'entre eux et que d'autres n'avaient pas pris suffisamment en considération.

J'accepte donc que mon exposé historique soit incomplet, mais ce que je ne puis vous concéder, c'est qu'il soit inexact. Est-ce parce que je me suis servi du mot « affaiblissement », que vous soulignez et faites suivre d'un point d'interrogation, que vous le trouvez erroné? Vous insistez, en effet, sur ce fait que dans la paraplégie spasmodique les réflexes abdominaux et crémastériens seraient complètement abolis. Je vous répondrai à cela qu'en admettant même que ce fait soit rigoureusement exact, la phrase dans laquelle je me sers du mot affaiblissement s'applique à toutes les lésions du système pyramidal, à celles qui sont unilatérales aussi bien qu'à celles qui sont bilatérales; or, dans l'hémiplégie organique, le simple affaiblissement de ces réflexes est chose très commune et par conséquent j'aurais commis une faute en substituant le mot abolition au mot affaiblissement. Enfin, je me suis servi de l'expression suivante : « affaiblissement plus ou moins prononcé des réflexes cutanés »; or, à une de ses limites l'affaiblissement correspond à l'abolition et, pour toutes ces raisons, je crois que ma phrase est à l'abri de toute critique.

Votre reproche de n'avoir pas suffisamment indiqué le rôle que vous avez joué serait juste si mon travail n'était que la répétition ou le démarquage de vos propres travaux; c'est, il est vrai, ce que vous semblez croire; vous m'écrivez, en effet, au commencement de votre lettre :

« Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai avancés et que vous les avez confirmés. »

Et à la fin :

« Je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée, ... mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. »

Si cela était vrai; si mon travail, postérieur au vôtre, ne contenait rien de nouveau et, de plus, était moins précis que le vôtre, il serait détestable, mais permettez-moi de ne pas être d'accord avec vous et j'espère vous le montrer en analysant successivement vos diverses autres critiques :

1^{re} Vous me reprochez de ne pas avoir indiqué chez mes malades l'état des trois réflexes abdominaux. Je vous répondrai, comme je l'ai fait à propos de l'historique, que, dans une note succincte, il est impossible d'être complet et qu'à dessein même il y a lieu de négliger ce qui n'est pas essentiel pour le but que l'on vise; or l'étude de chacun de ces réflexes, fort intéressante en soi, n'était pas nécessaire en l'espèce.

2^e Je dis dans ma communication, après avoir cité un extrait d'un de vos travaux, que le caractère que vous indiquez pour distinguer les réflexes cutanés normaux des

réflexes cutanés pathologiques n'est pas décisif. Vous me dites que vous ne saisissez pas la valeur de mon objection et vous m'invitez à tenir compte des deux propositions suivantes, énoncées par vous et auxquelles vous attachez une grande importance :

1° Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

2° Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation. »

Je ne reviens pas sur mon objection que je crois juste, et je me contenterai de vous faire remarquer que la première de vos deux propositions que vous me rappelez est en contradiction avec vos idées sur les réflexes pathologiques, si je m'en rapporte aux faits que j'ai observés. En effet, chez les malades étudiés par moi, chez lesquels l'excitation de la peau de l'abdomen provoquait une flexion des orteils, les mouvements réflexes des muscles de la paroi abdominale étaient complètement abolis et la flexion des orteils constituait le phénomène le plus saillant. Je n'affirmerai pas, il est vrai, sans avoir revu les malades, que les muscles de la jambe et de la cuisse n'aient pas présenté aussi quelques mouvements réflexes, car je n'ai pas suffisamment fixé mon attention sur ce point ; mais, encore une fois, j'affirme que la paroi abdominale restait immobile. Ainsi donc, chez ces malades la première réaction motrice obtenue par l'excitation de la peau de l'abdomen consistait en un mouvement des muscles des membres inférieurs ; c'était la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation. En s'appuyant sur vos idées il faudrait logiquement dire qu'il s'agissait là d'un réflexe abdominal et que le mouvement réflexe obtenu était un réflexe cutané normal. On serait conduit ainsi à une singulière conclusion !

3° Vous avez fait observer avant moi, dites-vous, que la classification actuelle des réflexes cutanés laisse à désirer, et vous en avez proposé une autre ayant pour base le point de départ du réflexe, c'est-à-dire le lieu d'excitation. Mais, à ce point de vue il ne saurait être question de votre part d'une revendication de priorité, puisque, comme vous le dites vous-même, Brissaud déjà autrefois avait critiqué la classification admise des réflexes cutanés ; que c'eût été plutôt à lui à se plaindre, et qu'il ne l'a pas fait, quoique présent à la séance et prenant part à la discussion, estimant sans doute, comme moi, qu'il s'agissait là d'une remarque tout à fait secondaire par rapport au sujet principal qui était traité. D'autre part, la classification que j'ai proposée, étant fondée sur le point d'arrivée du réflexe, c'est-à-dire sur la réaction musculaire, est l'inverse de la vôtre. Laquelle de ces deux classifications est-elle la meilleure ? On peut le discuter ; mais, en tout cas, on ne saurait soutenir que je vous ai suivi.

4° Vous avez noté, me faites-vous observer, dans la paraplégie spasmodique, le retrait brusque du membre inférieur consécutif à l'excitation de la peau ; je vous ferai remarquer à mon tour, ce que vous savez fort bien du reste, que ces mouvements réflexes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ont été indiqués aussi par beaucoup d'observateurs bien avant vous et c'est pour ce motif qu'à l'époque où on n'analysait pas avec soin les divers réflexes cutanés on disait, en les considérant en bloc, qu'ils étaient exagérés, comme les réflexes tendineux, dans les lésions du système pyramidal. Je n'ai eu nullement la prétention de découvrir ce fait et j'ai cité même le passage de votre article qui s'y rapporte. Considérant simplement qu'il est souvent difficile, dans un cas donné, de dire si ces réflexes sont normaux ou exagérés, j'ai cru utile d'indiquer un moyen que je considère comme bon pour mettre ce phénomène en évidence (position spéciale du membre, excitation électrique). Certes, cela n'est pas une grosse découverte, mais c'est nouveau.

La possibilité d'obtenir, dans certains cas, chez les individus présentant le phénomène des orteils et dont le réflexe abdominal normal, ou, si vous aimez mieux, les réflexes abdominaux normaux sont abolis, une flexion des orteils par l'excitation de la peau de l'abdomen constitue encore un fait nouveau.

Enfin ce fait que j'ai signalé de l'abduction des orteils obtenue par l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, alors que les orteils restent rapprochés les uns des autres, quand on excite le pied ou la jambe, est encore une nouveauté.

Il ne s'agit donc pas là d'une vérification de faits observés par vous.

5° J'en arrive au point le plus important. Après m'avoir dit que j'ai vérifié et confirmé les faits que vous avez annoncés, vous ajoutez :

« Vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques. »

Or je ne trouve dans aucun de vos travaux de phrase de ce genre; ce ne sont que les réflexes tendineux que vous opposez sans cesse aux réflexes cutanés que vous appelez normaux; c'est une opposition sur laquelle vous revenez à tout instant; ce n'est qu'incidemment que vous rapprochez les réflexes cutanés, dits normaux, des réflexes cutanés que vous dénommez pathologiques, dans le passage suivant :

« La réflexivité médullaire, loin d'être abolie, est exagérée, mais cette réflexivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux. C'est une espèce de réflexivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être. »

Mais, sur ce point même, qui est capital, nous sommes en désaccord. L'épithète « pathologique », dans l'emploi que vous en faites, correspond à une idée fausse; on peut, en effet, provoquer à l'état normal, par l'excitation de la peau, des mouvements réflexes de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; ce sont là des réflexes, à certains points de vue différents, je le veux bien, des réflexes abdominaux, crémastériens, plantaires, mais ils sont aussi physiologiques que ceux-ci, tout aussi physiologiques que les réflexes tendineux. D'ailleurs, vous reconnaissez implicitement la faute que vous avez commise, en disant dans votre lettre que l'expression de pathologique est quelque peu impropre, qu'il conviendrait de la remplacer par celle plus juste de réflexes cutanés d'origine médullaire; je vous ferai remarquer qu'il ne s'agit pas simplement d'une expression impropre, mais d'une expression absolument inexacte. Je le répète, en disant que ces réflexes sont pathologiques et en les opposant, comme vous l'avez fait, aux réflexes dits physiologiques, vous avez commis une erreur, et, si ma communication n'avait eu pour résultat que de vous la faire rectifier, j'aurais déjà lieu de m'en féliciter.

Vous admettez, m'avez-vous écrit, ma conclusion; mais, ajoutez-vous, cette conclusion vous paraît moins précise que celle que vous avez formulée vous-même.

« Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés? c'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans. Les réflexes cutanés corticaux sont abolis et les réflexes cutanés médullaires sont exagérés. »

Je vous ferai remarquer encore une fois que vous n'avez rien dit de pareil. Qu'auriez-vous eu besoin alors d'opposer sans cesse les réflexes cutanés aux réflexes tendineux? Il eût été beaucoup plus rationnel d'opposer, comme vous le faites dans votre lettre, les réflexes corticaux aux réflexes médullaires, en ajoutant simplement, si vous le vouliez, que les réflexes cutanés médullaires se comportent comme les réflexes tendineux.

Mais, de plus, en admettant même, ce qui n'est pas rigoureusement démontré, que les réflexes auxquels vous donnez actuellement le nom de médullaires, le soient réellement tous et que cette distinction que vous établissez soit rigoureusement exacte, il n'est pas prouvé que l'abolition des réflexes corticaux et l'exagération des réflexes médullaires constituent la transformation intégrale que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. Le phénomène des orteils, la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation d'une certaine partie des téguments de la cuisse (Remak) ou sous l'influence de l'excitation de l'abdomen (Babinski), l'abduction des orteils, sous l'influence de l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, sont des modes de réflexes que l'on n'observe pas à l'état normal; à ceux-là, l'épithète de pathologique pourrait convenir, du moins provisoirement. Vous pourriez soutenir peut-être que ce sont des réflexes médullaires qui sont masqués à l'état normal par les réflexes corticaux et qui ne se manifestent que lorsque ceux-ci sont abolis, mais ce ne serait encore qu'une hypothèse.

En tout cas, pour le moment, si l'on veut une expression pour désigner en bloc les troubles que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, celle que vous proposez maintenant dans votre lettre postérieure à mon travail, et dont j'aurais le droit de ne pas m'occuper, ne convient pas, car elle a le défaut de ne pas être assez générale, puisqu'elle n'englobe pas tous les faits; la mienne, au contraire, dépourvue, il est vrai, d'une précision que l'état actuel de la science ne comporte pas, a l'avantage d'être absolument exacte.

En résumé, tout en reconnaissant votre mérite dans l'étude des réflexes cutanés, je crois pouvoir dire que, de mon côté, j'ai apporté dans mon travail des faits nouveaux et des idées nouvelles bien différents des vôtres.

Veuiliez

J. BABINSKI.

En réponse à ma lettre, M. van Gehuchten m'a écrit de nouveau pour me faire savoir qu'il n'était pas d'accord avec moi et pour développer ses idées. La publication de cette lettre, que M. van Gehuchten ne me demande pas d'ailleurs, nécessiterait une deuxième réponse et donnerait à cette discussion une étendue hors de proportion avec les limites assignées aux comptes rendus des communications de la Société de Neurologie.

Du reste, ce qui précède suffit pour que chacun puisse apprécier la valeur de nos arguments respectifs et se faire une opinion. Il est toutefois de mon devoir de citer le passage suivant de la deuxième lettre de M. van Gehuchten :

« Si maintenant vous estimez que les mots dont je me suis servi dans ma lettre « exagération des réflexes cutanés pathologiques ou médullaires » ne se retrouvent pas exactement dans mes écrits de 1900, je vous prierais de bien vouloir changer les expressions de ma lettre et de dire « coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et avec l'exagération de la réflexivité médullaire pour les excitations cutanées », et, plus loin : « Les réflexes cutanés d'origine corticale sont abolis, le tronçon inférieur de la moelle présente une exagération de sa réflexivité pour les excitations cutanées » ; ce sera moins clair, mais, au fond, cela signifiera la même chose. »

A propos du procès-verbal de la séance du 4 février 1904

M. le professeur RAYMOND, dans la séance du 4 février 1904, a communiqué une observation de M. le docteur C. GULBENK (de Constantinople), intitulée *Sur un cas de dysantigraphie* (publiée in extenso comme mémoire original dans le numéro du 15 février 1904 de la *Revue neurologique*, p. 123-126).

Au sujet de cette communication, le médecin-adjoint de l'hôpital français civil et maritime de Constantinople a adressé à la Société de Neurologie une lettre contenant les remarques suivantes :

Cette observation a été prise par le Dr Gulbenk dans le service du Dr Euthyboule, médecin de l'hôpital français de notre ville. C'est le docteur Euthyboule qui a proposé le terme de *dysantigraphie* pour le symptôme observé chez le malade en présence de tout le service médical, ainsi que du Dr Gulbenk ; et cela, en considérant ce trouble fonctionnel comme le résultat d'une irrigation sanguine insuffisante chez un artérioscléreux, comparable, par le fait, aux méiopragies diverses, claudication intermittente en particulier, relevant des phénomènes ischémiques et des troubles circulatoires.

Le terme *dysantigraphie*, signifiant grammaticalement « difficulté de copier », n'exprime pas certainement d'une façon complète le symptôme relevé chez ce malade, c'est-à-dire l'arrêt absolu dans l'acte de copier après une copie de deux ou trois lignes, mais un trouble aussi complexe peut être traduit difficilement par un seul mot. Le Dr Euthyboule a pensé que, tout incomplet qu'il fût, c'était encore ce mot qui exprimait le mieux le phénomène.

M. le Dr Mongeri, médecin aliéniste de l'hôpital de la Paix, dans le service duquel le malade en question a été isolé et y est mort, vient de nous apprendre qu'il a fait l'autopsie et qu'il a constaté dans la région frontopariétale inférieure de l'hémisphère gauche (centre de Broca, centre de la face, du membre supérieur, etc.), une tumeur grosse comme un œuf de poule et très probablement de nature tuberculeuse. Ce diagnostic, tout en ayant été envisagé du vivant du malade, n'a pas été maintenu, à cause de l'absence de céphalée, de vomissements, de phénomènes convulsifs (épilepsie jacksonienne), ainsi que de troubles oculaires.

A propos du même malade, M. le professeur RAYMOND communique à la Société la suite de l'observation et les résultats de l'autopsie qui lui ont été transmis par le Dr C. GULBENK.

Le 1^{er} février, le membre inférieur droit était complètement paralysé, il ne pouvait plus remuer les doigts; les muscles de l'avant-bras étaient atrophiés. Cependant, il n'existait aucune trace d'arthrite et on ne constatait pas la moindre douleur. A l'examen électrique, on note une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles de l'avant-bras, les fléchisseurs étaient plus atteints que les extenseurs.

A partir du 8 février le membre inférieur droit commençait à se prendre à son tour. C'était d'abord le quadriceps fémoral qui paraissait parésié; puis en quelques jours la paralysie gagnait tout le membre inférieur droit, les réflexes patellaires et achilléens étaient exagérés; clonus du pied; le réflexe des orteils n'existait pas, mais on constatait aisément le signe de l'éventail décrit par Babinski. La contracture avait envahi les membres paralysés.

En face de ce syndrome hémiplegique avec aphasia complète, nous pensons à un ramollissement cérébral à début graduel et à marche chronique de Grasset (1), et pour nous assurer de l'étendue du ramollissement, nous avons recours à la recherche de l'hémi-manopie qui reste négative; l'examen du fond de l'œil est jugé inutile.

Vers les premiers jours de mars le malade, qui ne semblait plus rien comprendre de ce qu'on lui disait, connaissait encore ses parents; de plus en plus il devenait apathique, un état démentiel se montrait chez lui; tombé déjà dans le gâtisme, il commençait à manger ses excréments; sur ce fait, on le transféra à l'hôpital français où il se trouvait dans le service du docteur Euthyboule, à l'hôpital international de la Paix, de Chichli. Son état ne faisant qu'empirer, il succomba le 10 avril sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec l'aspect d'une cachexie progressive.

Là, l'autopsie ayant été pratiquée par M. Mongeri, le très distingué médecin de l'hôpital international de la Paix, à qui je m'empresse d'exprimer toute ma reconnaissance pour son concours si précieux, le cerveau examiné ensuite pour nous deux a offert les particularités suivantes.

A la simple inspection, le cerveau présentait un aspect presque normal; cependant, il y avait une asymétrie manifeste due à l'augmentation du volume de l'hémisphère gauche; la dure-mère était épaissie et adhérente à la base, et, au niveau du centre de Broca; partout ailleurs, on pouvait la détacher aisément; la pie-mère, épaissie, adhérait fortement à l'écorce, surtout au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes. L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier. La zone psychomotrice de l'hémisphère gauche paraissait ramollie et ce ramollissement s'étendait d'une part vers les circonvolutions frontales, d'autre part sur le lobe temporal; le centre de Broca était dur au toucher et contrastait singulièrement avec le ramollissement environnant; cette lésion ne pouvait pas s'expliquer par un athérome artériel, car les vaisseaux de la base, ainsi que la sylviennne, bien que durs, étaient demeurés perméables.

En pratiquant les coupes de Pitres sur la III^e coupe verticale, au niveau de la circonvolution de Broca, nous découvrons une tumeur caséifiée en grande partie, comme le démontraient la mollesse spéciale de son tissu, sa friabilité, sa coloration blanc-jaunâtre et quelques cavernules microscopiques. Il ne s'agissait évidemment là que d'un tubercule en pleine évolution caséuse. Le centre de cette tumeur arrondie, qui atteignait le volume d'un grand œuf de poule, correspondait au noyau lenticulaire; au fur et à mesure de son développement, il avait englobé dans sa masse d'une part la capsule interne, la plus grande partie de la couche optique et la tête du noyau caudé, d'autre part le centre de Broca avec la partie inférieure des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes; à ce niveau, les méninges étaient adhérentes à la surface de la tumeur. Tout autour de la tumeur, il existait une zone inflammatoire caractérisée par l'injection des vaisseaux capillaires voisins, parsemés d'ecchymoses et de suffusions hémorragiques; tout le centre était ramolli et présentait un aspect pulpeux blanchâtre, dû certainement à la compression des vaisseaux. La tumeur était unique.

L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier.

En somme, il s'agissait chez ce malade d'une tumeur cérébrale n'ayant présenté aucun des symptômes caractéristiques de cette affection, et qui, en plus, a été accompagnée au cours de son évolution de phénomènes trophiques de la main droite d'abord, et d'un trouble particulier de l'écriture que nous avons nommé dysantigraphie ensuite.

La latence possible des tumeurs cérébrales est connue depuis longtemps: Lehner, sur 89 cas de tumeurs de l'encéphale, en donne 4 dans lesquels il y eut absence totale des symptômes. On n'a qu'à feuilleter les bulletins de la Société anatomique pour en rencon-

(1) GRASSET et RAUZIER, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4^e édition, p. 129.

trer un certain nombre. Je ne citerai pour mémoire que les observations de Ball et de Rigaud; ce dernier relate un cas dans lequel une assez grande étendue du cerveau a été trouvée aplatie, déprimée par un néoplasme lentement développé, sans manifestation symptomatologique appréciable. Il n'est pas rare non plus de retrouver dans la littérature médicale des exemples de tumeurs cérébrales évoluant avec le tableau clinique du ramollissement cérébral, ne donnant lieu à d'autres symptômes qu'à ceux qui sont en rapport avec les fonctions du territoire comprimé, tel le cas du professeur Raymond (1) en ce qui concerne le lobe frontal, d'Ascherwann (2) pour le gyrus uncinatus, d'Oppenheim (3) pour le lobe temporal, etc., etc.

Mais comment expliquer d'une part le trouble trophique précoce, d'autre part la dysgraphie? En ce qui concerne ce dernier, nous avons déjà dit qu'il s'agissait probablement là d'une claudication intermittente du faisceau reliant le pli courbe au centre de l'écriture (4). La présence d'une tumeur exclue-t-elle cette hypothèse? Nous croyons au contraire que cela en est une affirmation; la tumeur, dans son évolution lente, a produit d'abord une ischémie légère de ce faisceau, soit par compression directe, soit plus probablement par la congestion périphérique, suffisante pour produire cette claudication, a fini ensuite par détruire ses fibres d'association.

Quant au trouble trophique, il est plus difficile de l'expliquer; on sait la divergence de l'opinion des auteurs. Nous avons déjà dit pourquoi la théorie de Brissaud et Marinesco ne pouvait pas expliquer notre cas. Quant à la théorie cérébrale de l'atrophie, il pourrait à la rigueur en donner une explication; mais où donc doit siéger la lésion? Est-ce dans les cellules pyramidales géantes, comme Senator le veut? ou faut-il la localiser dans la couche optique comme Eisenlohr (5) le demande à la suite de Bergherini (6)? Au premier abord, notre cas paraît donner raison à cette dernière théorie, étant donné que la plus grande partie de la couche optique a été détruite; mais je ferai remarquer que chez notre malade, les troubles trophiques ont débuté un mois avant les troubles moteurs et aphasiques et que le centre de la tumeur correspondait au noyau lenticulaire, ce qui veut dire que l'affection a probablement débuté par ce noyau, et que l'atteinte de cette partie de l'encéphale avait déjà produit des troubles trophiques.

Or, à toutes ces théories on peut faire une grave objection avec le professeur Raymond. En effet, s'il en est ainsi, pourquoi donc dans les cas d'hémiplégie corticale ou sous-corticale l'atrophie musculaire est-elle rare, exceptionnelle même (7)?

En somme, on voit que c'est encore une question à débattre.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Méningite aiguë Cérébro-spinale Syphilitique. Évolution sept mois après le Chancro, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien. Autopsie, par MM. J.-A. SICARD et ROUSSY.

Nous avons observé à la Pitié, dans le service de M. Darier, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer, un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique, à évolution aiguë, et qui se prête à quelques considérations intéressantes.

EXAMEN CLINIQUE. — Il s'agit d'un homme de 44 ans, B..., ouvrier, et qui vers le mois de juin 1903 avait déjà été hospitalisé dans le service pour une céphalée intense, accompagnée de vomissements passagers et de vertiges. La notion nettement établie d'un chancre induré, contracté trois mois auparavant, fit poser le diagnostic d'accidents méningés

(1) F. RAYMOND, Sur un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Société méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1892.

(2) ASCHERWANN, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 22, 1893.

(3) OPPENHEIM, Zur pathologie der Grösshirngeschwülste. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1889, t. XXI, p. 584.

(4) Voir le numéro du 15 février de la *Revue neurologique* dans le travail déjà cité.

(5) EISENLOHR, Beiträge zur Hirnlocalisation. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, 3^{me} fasc., p. 260.

(6) BERGHERINI, Frühzeitige Muskelatrophie bei der Cerebralendämung. *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, 1889, t. XLI, p. 371.

(7) F. RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, année 1897-98, 4^e série, p. 208.

syphilitiques, et commanda la thérapeutique. Des injections d'huile grise furent pratiquées, à doses habituelles, et la guérison complète du malade ne tarda pas à survenir.

A titre préventif et dans le cours d'une santé parfaite, une nouvelle série d'injections mercurielles furent pratiquées dans le mois d'octobre de la même année. C'est durant cette seconde période de traitement, à la quatrième injection d'huile grise, que B... fut amené de nouveau dans le service avec tous les symptômes d'une méningite aiguë à début relativement brusque.

Il existait de la céphalée, une certaine raideur de la nuque, du kernig; quelques vomissements, rares il est vrai; du strabisme intermittent. Pas de signe de Robertson.

Une ponction lombaire pratiquée dès l'entrée confirma le diagnostic par la présence de très nombreux éléments cellulaires: lymphocytes prépondérants associés à quelques polynucléaires.

Malgré une nouvelle cure mercurielle biodurée et vers le sixième jour de l'évolution méningée, apparut brusquement une poussée droite des membres supérieur et inférieur, accompagnée d'une légère parésie du facial inférieur du même côté. Il était difficile, étant donnée la torpeur intellectuelle du malade, de savoir s'il y avait aphasie ou dysarthrie.

Bientôt survint l'exagération de tous les réflexes tendineux, avec signe de Babinski à droite, les sphincters devinrent incontinents, la prostration s'accrut, et sans fièvre, sans dissociation du pouls et de la température, le malade succomba après une période comateuse de quelques heures.

Une seconde ponction lombaire faite deux jours avant la mort, après l'apparition de l'hémiplégie, amena une polynucléose intense avec un liquide céphalo-rachidien stérile bactériologiquement à la culture et sur lames.

AUTOPSIE, pratiquée vingt-six heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, on ne constate rien d'anormal au niveau de la boîte osseuse; la dure-mère se détache facilement. Le cerveau apparaît recouvert d'un œdème gélatineux forme présentant, par places, au niveau de la convexité surtout, l'aspect collodionné décrit par Fournier et Oppenheim. Même aspect des espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens de la moelle sur toute son étendue. Lorsqu'on cherche à détacher la pie-mère cérébrale, par endroits on constate de très légères adhérences de cette membrane avec la substance cérébrale.

Les coupes macroscopiques font voir un canal épendymaire médullaire dilaté, ainsi que l'aqueduc de Sylvius et les ventricules latéraux. On ne distingue nulle part de foyers de ramollissement, mais déjà l'on peut préjuger des altérations vasculaires par la coupe de l'artère sylvienne gauche qui présente des bourgeons thrombotiques.

Les autres viscères ne présentent aucune altération à signaler. Les poumons et les reins sont congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Méninges, cerveau, moelle, ganglions, ont été examinés au Nissl, à l'hématoxyline-éosine, au Van Gieson, ou au Marchi.

Méninges molles. — Les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens sont, sur toute l'étendue des centres nerveux, aussi bien au niveau des différentes régions cérébrales que des divers étages de la moelle, le siège d'une infiltration embryonnaire intense. Ce sont de petites cellules rondes, lymphocytaires, qui par places se réunissent en amas. On peut, par des colorations électives à l'orange, mettre en évidence, au milieu de ces cellules rondes, des éléments polynucléaires plus abondants en certains points.

Les vaisseaux spinaux, veines ou artères (avec une prédisposition peut-être plus marquée pour les veines, suivant la remarque de MM. Brissaud et Lamy) sont le siège de lésions de péri- ou d'endovascularite. L'infiltration embryonnaire ne s'avance que peu dans les septa conjonctivo-vasculaires mais les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs sont le siège d'une dilatation évidente.

Le canal épendymaire est également dilaté et légèrement infiltré.

Les racines ne sont atteintes que superficiellement, l'infiltration embryonnaire ne fait que les recouvrir sans les pénétrer ni les dissocier. Cette même infiltration (fait intéressant) se retrouve au niveau des ganglions rachidiens, au point de jonction ganglionnaire du cul de sac arachnoïdo-pie-mérien. La capsule ganglionnaire est épaissie; les cellules nerveuses ganglionnaires, au contraire, ne présentent aucune altération nette.

Par le Marchi, on ne constate au niveau de la moelle ni réaction des gaines de myéline, ni corps granuleux. Les cellules nerveuses des cornes antérieures examinées au Nissl ont gardé leurs contours normaux, sans chromatolyse.

Au niveau du cerveau, en dehors des enveloppes méningées directes, il n'existe de réac-

tion de la substance cérébrale que dans le territoire nerveux desservi par la sylvienne gauche.

La sylvienne gauche se présente à la coupe sur une étendue de près d'un centimètre avec un caillot fibrineux qui en oblitère presque complètement la lumière. L'endartère a proliféré activement, déterminant la coagulation de la fibrine; l'infiltration s'est étendue à la mésartère, aux vasa-vasorum, à l'adventice, sans que l'on puisse saisir exactement la lésion de début. Dans le département cérébral correspondant, au niveau des fronto-pariétales ascendantes, les coupes prennent mal les colorants, ont un aspect lavé; les cellules pyramidales présentent de la chromatolyse périphérique, les capillaires sont dilatés; à leur pourtour, on ne retrouve pas de diapédèse hématique, mais un début de réaction lymphocytaire. Nulle part de corps granuleux. On pressent la lésion de ramollissement, peut-être celle d'encéphalite vraie?

Les plexus choroïdiens ont conservé leur épithélium épendymaire; mais leurs vaisseaux sont très dilatés, avec, par endroits, un certain degré de diapédèse hématique, sans infiltration embryonnaire.

Il n'est donc pas douteux, par l'observation clinique et par l'examen histologique, qu'il s'agit, avant tout, d'une méningite aiguë syphilitique cérébro-spinale disséminée à toute l'enveloppe vasculo-conjonctive sous-arachnoidienne et pie-mérienne du cerveau et de la moelle. C'est, du reste, à l'évolution rapidement mortelle de ce processus méningé que ce cas doit d'avoir conservé son étiquette clinique et histologique. Il est probable, en effet, que des lésions plus ou moins accusées du parenchyme, foyers de myélite ou d'encéphalite, n'auraient pas tardé à faire leur apparition, secondairement aux vascularites et aux thromboses.

Les cas de syphilis précoce artérielle du cerveau, pour être rares, n'en sont pas moins bien connus. MM. Dieulafoy, Raymond, Lancereaux, Letulle, Hanot, Fournier, Spillmann, Geffrier, Mauriac, Charvet (1), etc., en ont décrit de beaux exemples.

Mais — et c'est le point intéressant sur lequel nous insistons — on ne retrouve pas signalé dans ces observations le syndrome de *méningite aiguë diffuse* que nous venons de décrire. Suivant les auteurs, ce sont les oblitérations artérielles qui ont marqué d'emblée la première étape de l'évolution clinique, et les examens histologiques ne mentionnent que les lésions vasculaires plus ou moins localisées aux gros troncs de l'hexagone de Willis (thrombose, nécrose des paires, anévrisme, etc.).

C'est probablement à une réaction histologique méningée, semblable dans son ensemble à celle que nous venons d'étudier, mais plus superficielle et obéissant au traitement spécifique, que se rapportent les cas observés par MM. Widal et Le Sourd (2), Brissaud et Brecy (3), et qui se sont terminés par la guérison.

Deux autres remarques ont encore leur intérêt.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien est venue nous prévenir dès le début de la maladie, de l'intensité de l'attaque syphilitique. Déjà, à la première ponction lombaire, dans ce liquide privé de germes microbiens, se montraient des éléments polynucléaires au milieu de lymphocytes extrêmement abondants; plus tard, dans les jours qui ont précédé la mort, la polynucléose se décelait presque exclusive, témoin des vascularites aiguës est des oblitérations thrombotiques.

(1) CHARVET, Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif. Oblitération de la sylvienne gauche. Mort en trois jours. (Voir les indications bibliographiques antérieures à 1899 dans ce travail.) *Revue neurologique*, 1899, p. 921.

(2) VIDAL et LE SOURD, *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

(3) BRISSAUD et BRECY, *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

Ces faits cytologiques sont, par certains côtés, à rapprocher de ceux signalés par MM. Widal et Lemierre, Belin et Bauer, et nous-mêmes, au cours des poussées congestives de la syphilis chronique des centres nerveux. Temporairement, la polynucléose peut alors remplacer la lymphocytose.

Enfin, l'échec préventif et curatif à doses moyennes de la médication mercurielle nous montre qu'une réaction pathologique du système nerveux, peut-être plus encore au cours du secondarisme que du tertiariisme, doit toujours être traitée très sévèrement. Il est prudent de s'adresser à une cure intensive et longtemps prolongée, sans qu'il soit permis, même dans de telles conditions, d'escompter, avec certitude, la guérison.

II. Paralysie symétrique des Muscles innervés par les V^m Racines lombaires et les I^m sacrées. Maux perforants et Hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros Orteils, par MM. EGGER et CHIRAY. (Travail du service du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière).

Le malade est âgé de 32 ans. Depuis l'âge de 12 ans, il faisait le métier d'acrobate. Il s'exerçait surtout dans l'exécution de sauts aériens et comme homme serpent. Les antécédents héréditaires sont nuls. Trois frères et trois sœurs bien portants. Lui-même n'a jamais été malade. A eu une blennorrhagie à l'âge de 17 ans, qui dura neuf mois et pour laquelle il n'a pas été traité. Nie la syphilis. Constitution robuste, fortement musclé. Il y a sept ans, il faisait l'homme serpent à Londres, lorsque tout à coup il ressentit une vive

douleur au niveau du sacrum, qui l'obligea de quitter le travail. Mais déjà, deux jours après, les douleurs s'étaient dissipées, et il pouvait recommencer à travailler. A partir de ce moment s'installaient, surtout quand il se fatiguait, des crampes très douloureuses dans les cuisses, le réveillant la nuit. Cet état douloureux dura quelques semaines pour disparaître complètement. Dans la suite, ses camarades faisaient la remarque que les pieds du malade perdaient de leur agilité. Le travail devenait pour lui pénible et fatigant.

Au bout de deux ans, le gros orteil droit commence à enfler. Il se forme un mal perforant. Ensuite, c'est le tour du gauche. Petit à petit, l'atrophie et la paralysie s'emparent des jambes. Enfin, il y a deux ans, le malade était obligé d'abandonner son métier d'acrobate.

Actuellement, le malade a deux pieds tombants. Il steppe en marchant. L'atrophie s'est emparée surtout du groupe antéro-interne, et le méplat est symétrique et bilatéral (fig. 1). La flexion dorsale des deux pieds est totalement abolie, et les mouvements des orteils ne sont que très rudimentaires. L'adduction et l'adduction des pieds se font encore dans une mesure restreinte et sans force. La flexion des pieds, par contre, a conservé presque intégralement sa force et l'étendue d'excursion. Le groupe du triceps crural a conservé une énergie considérable. Quant à la musculature des cuisses, sa force paraît encore indemne. Les extenseurs des jambes sont encore si puissants qu'on n'arrive pas à vaincre leur position; la force de la flexion est un peu moins grande, surtout à gauche. Les adducteurs des deux cuisses sont encore très puissants, tandis que les abducteurs n'opposent



FIG. 1. — Les muscles atrophiés sont teintés en noir.

presque plus de résistance. Toute la musculature des cuisses présente des contractions fibrillaires qui augmentent d'intensité quand le malade a fait quelques exercices. D'après

son dire, les cuisses auraient aussi diminué; elles sont cependant encore bien volumineuses, et contrastent fortement avec l'atrophie très avancée du groupe des fessiers. Les réactions électriques donnent la même note. Tandis que la contractilité est à peu près normale pour le triceps crural, les extenseurs ne réagissent plus et les fessiers à peine. Les flectisseurs de la jambe offrent aussi un certain degré de diminution, tandis que les extenseurs paraissent normaux (fig. 2).

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis; par moments ils manquent, tandis que les achilléens paraissent exagérés. Le réflexe cutané plantaire est aboli, de même que le réflexe crémastérien. Pas de troubles des sphincters. Miction et fonction génitale normales. Pas d'Argyll. Comme trouble de sensibilité on trouve une anesthésie de la région antéro-externe des deux jambes, correspondant assez exactement à la distribution de la V^e lombaire ou de la I^{re} sacrée. Au niveau des pieds, l'anesthésie, intéressant tous les modes de la sensibilité cutanée, épépète sur le bord externe et le bord interne. Sur la région postérieure des cuisses, la bande de milieu paraît plus sensible que le reste. La perception segmentaire est partout bien conservée. Les pieds sont le siège de troubles trophiques tout à fait remarquables. Les deux gros orteils sont énormément hypertrophiés et d'un aspect éléphantiasique. La peau, le long du gros orteil et de son métacarpien, est de couleur violacée, lisse, brillante et humide. Le derme est énormément épaissi. Du côté de la face plantaire, au niveau de l'interligne des phalanges du gros orteil droit, existent deux maux perforants dont l'un siège sur le côté externe, l'autre au milieu. Le mal du gros orteil gauche couvre toute la surface des phalanges. Les ongles sont épaissis, incurvés, verdâtres et striés longitudinalement.

L'image de Röntgen nous a révélé une hypertrophie osseuse énorme des phalanges et des métatarsiens des gros orteils, hypertrophie atteignant presque le double de l'épaisseur normale. D'ailleurs, toutes les têtes des autres métatarsiens paraissent sensiblement augmentées de volume.

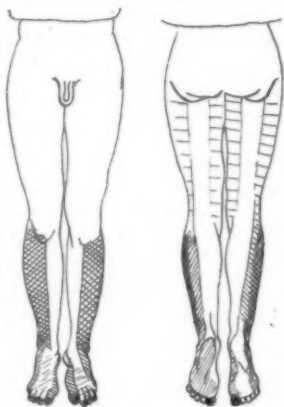


Fig. 2.

Le diagnostic topographique de l'affection suscite de grosses difficultés. L'intégrité des sphincters et des fonctions génitales plaide contre une affection médullaire, tandis que la courte période de crampes douloureuses est plutôt favorable à cette hypothèse. L'idée d'une lésion primitive des racines lombaires V, et sacrées I, nous paraît le mieux concilier les données symptomatologiques, surtout quand on songe que le tremblement fibrillaire n'est pas l'apanage exclusif d'une irritation médullaire, et qu'il peut s'observer dans le cas d'une irritation des racines.

III. Tremblement à type de Sclérose en Plaques lié à une Ostéo-Arthropathie du coude, par MM. BRISSAUD et H. GRENET (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter une malade atteinte d'un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, tremblement qui paraît être lié à une ostéo-arthropathie du coude, et être indépendant de toute lésion organique du système nerveux.

G... Marie, lingère, âgée de 58 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, le 9 mars 1904, souffrant du membre supérieur gauche. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Vers l'âge de 5 ans, la malade a eu de la raideur de la région

lombaire, avec douleur, incontinence d'urine, et difficulté de la marche; on lui mit un corset plâtré; cet état dura jusqu'à l'âge de 9 ans. Elle se maria à 28 ans, et eut trois fausses couches et quatre enfants nés à terme, dont l'un mourut à 18 ans de méningite tuberculeuse; un autre, à 2 jours; les deux derniers sont bien portants, et âgés de 20 et 24 ans.

Il y a douze ans, la malade ressentit, après avoir pris un bain de vapeur, une douleur violente partant de l'épaule gauche et descendant jusqu'à la main, qui était enflée. Dans les mois suivants, les douleurs augmentèrent, se présentant sous forme d'élançements partant de l'épaule pour suivre la face interne du bras et la face antérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet; les douleurs, qui avaient un caractère de tiraillement ou d'arrachement, se reproduisaient tous les soirs vers six heures, et duraient une à deux heures. Parmi les divers traitements donnés à la malade (phénacétine, antipyrine, salol, etc.), il faut signaler l'iodure de potassium.

Les douleurs diminuèrent progressivement sans disparaître complètement.

Il y a trois ans, en 1901, l'avant-bras gauche se mit peu à peu en flexion sur le bras; en même temps, la malade souffrait d'une sensation de tiraillement dans le bras, et de brûlures dans le coude gauche; les douleurs revenaient plusieurs fois par jour, surtout vers la tombée de la nuit.

Depuis un an, le membre supérieur gauche a commencé à trembler; il y a un mois, un léger tremblement apparaît à droite.

Actuellement, on constate que tout le membre supérieur gauche est animé d'un tremblement de rapidité modérée (150 environ par minute). Ce tremblement, qui existe peu marqué au repos, est nettement intentionnel, s'exagérant à l'occasion de tout mouvement volontaire, les oscillations devenant alors très amples, sans que la direction générale du mouvement cesse d'être conservée. Le tremblement est exagéré par les émotions; il cesse pendant la nuit, et aussi lorsque la malade donne un point d'appui à son bras gauche.

Du côté droit, la main seule est atteinte d'un léger tremblement à oscillations assez menues, ne se manifestant qu'au réveil, sous l'influence des émotions, ou lorsque le malade saisit fortement un objet, et ne présentant pas le caractère intentionnel.

Il n'y a pas de nystagmus ni de troubles de la parole; les réflexes sont normaux, la marche se fait bien. Il n'existe aucun stigmate d'hystérie: pas de troubles de la sensibilité, pas de rétrécissement de champ visuel; il n'y a aucune modification des réactions électriques; mais la malade est très émotive, et rougit avec la plus grande facilité.

La malade se tient l'épaule gauche abaissée, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, la main en pronation et légèrement tombante. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sont impossibles; les mouvements de flexion sont très limités; les mouvements de pronation et de supination sont normaux. Au niveau du coude, on constate de la dilatation des veines sous-cutanées, et de nombreuses marbrures rouges; à la palpation, on sent une augmentation de volume des extrémités articulaires, de l'épaississement de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras. La palpation est douloureuse.

Pas de fièvre; pas de troubles viscéraux; urines normales.

En résumé, chez cette malade, un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche s'est développé à l'occasion d'une ostéo-arthropathie du coude du même côté. La lésion du coude est vraisemblablement syphilitique: sa marche lente, les fausses couches relevées dans les antécédents de la malade permettent de le supposer. Le tremblement revêt absolument le type du tremblement de la sclérose en plaques, sans qu'il n'existe aucun autre signe de cette maladie; on ne trouve non plus aucun stigmate d'hystérie, malgré l'émotivité très grande de notre sujet; il est intéressant de signaler l'apparition d'un tremblement aussi spécial, à l'occasion d'une lésion articulaire, chez une malade indemne en apparence d'affection nerveuse.

IV. Névralgie du Trijumeau traitée par les injections de Cocaine « loco dolenti », par MM. BRISAUD et H. GRENET (présentation du malade).

Il semble intéressant de mettre en relief, chez le malade que nous présentons,

les bons effets des injections de cocaïne *loco dolenti*, selon la méthode de M. Pitres, et de les comparer au résultat médiocre d'une intervention chirurgicale.

R... Louis, âgé de 34 ans, orfèvre, a été atteint de névralgie faciale en 1893. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels; pas de syphilis, pas de maladies infectieuses. En 1893, le malade, faisant son service militaire, coucha sur le sol humide et resta exposé à la pluie; c'est alors qu'apparurent les douleurs. Elles se produisaient sous forme de crises durant trois à quatre minutes, et siégeaient le long du bord antérieur du masséter gauche. Le malade, attribuant sa névralgie à ses mauvaises dents (dont il n'avait d'ailleurs jamais souffert), s'en fit arracher quatre: il n'y eut aucune amélioration immédiate.

Progressivement les douleurs diminuèrent; elles disparurent complètement pendant une période de trois ans, au bout de laquelle, sans cause appréciable, elles reparurent d'une façon intermittente jusqu'en 1898; et, à partir de cette date, elles s'établirent d'une façon permanente. Elles étaient alors extrêmement vives; le plus léger effleurement les exaspérait; pour éviter la mastication, qui les provoquait, le malade ne prenait plus que des aliments liquides; le sommeil était devenu mauvais. La crise douloureuse s'accompagnait de sécrétion salivaire et lacrymale; il n'y avait pas de secousses musculaires. Les douleurs semblaient partir d'un point situé à trois centimètres en arrière de la queue de sourcil; toute pression en ce point particulièrement sensible était intolérable; de là, les douleurs descendaient le long de la branche montante du maxillaire inférieur jusqu'au menton et à la lèvre inférieure; elles irradiaient aussi, mais avec moins d'intensité vers les paupières supérieure et inférieure. En 1900, le malade entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod, qui pratiqua, le 19 juillet, la résection du nerf maxillaire inférieur gauche. A la suite de cette intervention, le malade resta dix-huit mois sans aucune souffrance.

En janvier 1902, tout à coup, les douleurs reparurent, moins vives et de durée moins longue il est vrai; elles sont provoquées par les mouvements de la mâchoire, la mastication, la parole; se reproduisent un grand nombre de fois dans la journée. Le malade vient à l'Hôtel-Dieu, en février 1903: on pratique une série de seize piqûres d'un centimètre cube d'une solution de cocaïne au centième; les injections sont faites au point le plus douloureux, un peu au-devant du tragus: les douleurs disparaissent complètement à la suite de ces injections.

En mars 1904, la névralgie reparait; on reprend les injections de cocaïne, dans les mêmes conditions; actuellement le malade, qui est en cours de traitement, a reçu vingt-cinq injections d'un centigramme de cocaïne; il n'a plus chaque jour que trois ou quatre échauchées de crises, peu intenses et de très courte durée.

Il convient de signaler que, après la résection du nerf maxillaire inférieur, la sensibilité avait été complètement abolie dans le territoire correspondant; la sensibilité gustative avait disparu aussi. Actuellement, la sensibilité reparait dans le domaine du trijumeau: le malade sent le contact, mais ne sent pas la douleur. La sensibilité gustative reste abolie; la sensibilité du voile du palais est normale.

On voit donc que, chez ce sujet, la résection du nerf maxillaire inférieur amène la disparition des douleurs pendant dix-huit mois; mais cette amélioration n'est que temporaire. Les injections de cocaïne font disparaître la névralgie pendant un an; elles peuvent être reprises et donnent d'aussi bons résultats lorsque les douleurs se reproduisent, ainsi que le montre l'amélioration déjà obtenue à ce jour. Elles ont été très bien tolérées par le malade, et la faible dose injectée paraît devoir n'exposer à aucun accident. Les bons effets de la cocaïne sont dus sans doute à ce fait qu'il s'agit d'une névralgie d'origine périphérique, d'après les recherches de MM. Pitres (1) et Verger (2). En pareil cas, cette théra-

(1) PITRES, Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900 (section de neurologie).

(2) VERGER, Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne *loco dolenti*. *Revue de médecine*, janvier et février 1904.

peutique semble préférable à une intervention chirurgicale. Chez ce malade qui n'est pas hospitalisé et ne passe à l'Hôtel-Dieu que quelques minutes chaque matin avant d'aller à son travail, nous n'avons pu pratiquer la ponction lombaire, dont les résultats eussent été intéressants.

Il convient de signaler le retour progressif de la sensibilité dans le domaine du nerf maxillaire inférieur : le nerf avait été, non pas seulement sectionné, mais réséqué sur une certaine partie de son étendue ; aussi les phénomènes de réparation sont-ils assez difficiles à expliquer.

M. SICARD. — M. Pitres (1) a signalé la présence de la lymphocytose rachidienne au cours de certaines névralgies du trijumeau. Dans deux cas sur sept étudiés à ce point de vue, nous avons noté également (2) pareille réaction méningée, témoin probable d'une excitation algésigène centrale radiculaire ou ganglionnaire. Chez ces deux malades, l'épreuve diagnostique à la cocaïne de Pitres était du reste en faveur de l'origine centrale.

Comme la lymphocytose du zona, étudiée avec M. Brissaud, et auquel M. Pitres la compare, la lymphocytose trigémellaire n'implique pas forcément la persistance irrémédiable de l'élément douleur ; mais en renseignant, en cas de cytologie positive sur le siège du mal, elle peut, par cela même, fournir des indications utiles au pronostic et à la thérapeutique médicale ou chirurgicale.

V. Myoclonie avec Hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de Monoplégie infantile du Membre inférieur, par M. HENRI LAMY (présentation du malade).

Voici un jeune homme qui était soigné à l'Hôtel-Dieu, annexe, salle Saint-Raphaël, lorsque j'ai pris le service en janvier 1904, pour une bacillose pulmonaire au début. Il s'était amélioré considérablement ; les crachats ne renfermaient plus de bacilles ; il ne toussait presque plus, et je songeais à l'envoyer à Angicourt lorsque tout à coup il se plaignit de céphalées violentes, et il eut des vomissements chaque jour répétés, sans fièvre et sans autre signes de méningite. Néanmoins, devant la ténacité de ces accidents, pour fixer le diagnostic et aussi dans l'espoir de soulager le malade, je fis une ponction lombaire : je ne trouvai point de lymphocytose. Le malade ne fut d'ailleurs nullement soulagé par cette intervention ; les céphalées et les vomissements durèrent encore plusieurs jours ; de plus, la fièvre, qui jusqu'ici avait fait défaut, se montra, et elle fut pendant quelques jours assez élevée. Les symptômes nerveux furent calmés par le chloral et l'antipyrine associés ; le malade retrouva le sommeil et put s'alimenter de nouveau. Néanmoins la fièvre ne céda point ; la cryogénine, l'antipyrine furent sans effet ; et actuellement encore, comme le montre sa feuille de température, il y a une hyperthermie modérée et irrégulière. Et cependant bien que la toux ait un peu reparu, il n'y a point de réveil des lésions des sommets, comme je m'en suis assuré par l'auscultation ; les crachats ne renferment toujours point de bacilles ; de plus, la pression artérielle à la radiale est de 15 centimètres, ce qui est contraire à l'hypothèse d'une bacillose thoracique en évolution. J'ajouterai que le poids de ce malade, depuis le début des accidents dont je viens de parler, a été à peu près invariable, ce qui nous avait paru très singulier ; car il avait été pendant plus d'une semaine, à la fin de février 1904, dans un état apparemment tout à fait grave.

Quelques jours avant la ponction lombaire, pratiquée le 29 février, le malade s'était plaint d'éprouver, dans le membre inférieur gauche, des convulsions qui, disait-il, s'étaient produites à plusieurs reprises la nuit. C'était probablement, disait-il, un retour des con-

(1) PITRES, Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau, *Société de Biologie*, 19 février 1902, n° 6. — VERGER, Névralgies faciales, *Revue de médecine*, 1904.

(2) SICARD, Névralgie du trijumeau et ponction lombaire, *Société de Biologie*, 27 février 1904, n° 8.

vulsions qu'il avait eues pendant une maladie grave, à l'âge de 15 ans, maladie qu'on avait qualifiée de méningite, et qui s'était terminée par une paralysie des membres et de la face du côté gauche.

En découvrant le malade, je constatai que le membre inférieur gauche, plus grêle et plus court que le droit, était le siège de contractions musculaires incessantes et rapides, qui me parurent beaucoup plus du domaine des myoclonies que de celui de l'épilepsie. En effet, sous nos yeux, la danse des muscles alla en s'exagérant : les faisceaux du quadriceps fémoral étaient agités comme de secousses électriques ; les adducteurs y participèrent bientôt, puis les muscles symétriques du côté opposé entrèrent en jeu. Cette agitation dura tout le temps que nous fûmes auprès du malade, et ne se calma que lorsqu'après l'avoir recouvert, nous nous éloignâmes.

Depuis cette époque, ces convulsions cloniques des membres inférieurs sont toujours apparues sous la même forme, chaque fois qu'à la visite du matin nous avons découvert et examiné le malade ; elles ont été en augmentant d'intensité, et ces jours derniers elles provoquaient des mouvements assez étendus de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Il s'est produit, au dire du malade, des crises spontanées d'une grande intensité pendant la nuit.

Comme vous pouvez le voir, ces secousses convulsives se produisent d'une façon continue tout le temps que le malade est soumis à l'examen médical ; elles prédominent de beaucoup dans le membre inférieur gauche, et c'est par celui-ci qu'elles commencent. Les membres supérieurs et la face sont épargnés.

Cet ensemble symptomatique répond à ce que Friedreich a décrit sous le nom de *paramyoclonus*, ou à la *chorée électrique* de Hensch. Dans quel cadre rentre-t-il exactement ? cela n'offre pas grand intérêt ; car M. Raymond, dans une leçon demeurée classique, a montré que toutes ces myoclonies se reliaient les unes aux autres par des transitions insensibles. Dans cette même leçon, M. Raymond insiste sur ce fait que les myoclonies se développent d'ordinaire sur un terrain de dégénérescence nerveuse héréditaire ou acquise.

Le malade que je vous présente vient tout à fait à l'appui de cette opinion. Son système nerveux offrait un terrain tout préparé en raison de la grave atteinte qu'il a subie à l'âge de 15 ans, et qui paraît avoir été une méningo-encéphalite suivie d'hémiplégie et de convulsions. Il est en outre très émotif et très impressionnable ; et c'est en raison de cette fragilité de son système nerveux, sans doute aussi, que l'hystérie s'est développée chez lui ; car il présente une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche, légère, mais très nette.

Faut-il établir une relation entre la myoclonie et l'hystérie ? Celle-là serait-elle une manifestation de celle-ci ? On a prétendu que la myoclonie ne serait qu'une forme de chorée hystérique. Cela paraît peu admissible, car le paramyoclonus existe chez certains sujets indépendamment de tout stigmate hystérique. Il est plus vraisemblable d'admettre, dans le cas particulier, que les deux névroses se sont superposées à une affection organique ancienne, créant un terrain favorable à leur développement.

Ce malade présente encore, à un autre point de vue, une particularité qui mérite d'être signalée. La paralysie du membre inférieur gauche est le seul reliquat que l'en constate chez lui de l'hémiplégie dont il a été atteint à l'âge de 15 ans. Ce membre présente un arrêt de développement modéré ; il est plus court dans son ensemble de 4 centimètres que le membre opposé ; il est amaigri et le pied est en équinisme très prononcé. Le réflexe rotulien est d'une grande violence ; et le signe de Babinski est très net au pied du même côté. On ne note rien d'anormal actuellement du côté du membre supérieur ni de la face. Nul doute qu'il ne s'agisse d'une monoplégie d'origine cérébrale. Or dans l'histoire des paralysies cérébrales infantiles pareil fait semble très-exceptionnel. M. Pierre Marie,

dans son article *Hémiplégie cérébrale infantile* (Dechambre) déclare ne pas connaître d'exemples de monoplégie dans l'histoire des lésions cérébrales infantiles. Le cas présent en serait un; il est vrai que l'affection ne serait pas infantile au sens rigoureux du mot, puisqu'elle s'est produite à 45 ans; mais l'aspect du membre malade est bien celui qui fait partie du type hémiplégie infantile.

Je ferai remarquer en terminant que c'est précisément du côté atteint d'hémiplégie antérieurement que prédomine le myoclonus et que s'est localisée l'hémi-anesthésie hystérique.

M. RAYMOND. — Je remercie M. Lamy d'avoir bien voulu faire allusion, à propos de son malade, aux leçons que j'ai professées à la Salpêtrière sur ce sujet. Plus je vois de ces malades, plus je suis convaincu du bien-fondé de la doctrine que j'ai soutenue. J'ai acquis depuis la conviction que les myoclonies n'étaient qu'un syndrome épisodique pouvant évoluer soit chez des psychasthéniques, soit chez des hystériques, soit chez des épileptiques. On les rencontre encore dans le cours de certaines maladies organiques, de la paralysie générale par exemple. A mon avis, elles impliquent un état défectueux particulier du fonctionnement de l'écorce cérébrale; mais les lésions positives, qui les tiennent sous leur dépendance, sont encore à trouver.

VI. Névrite professionnelle chez un cocher, par MM. F. RAYMOND et V. COURTELLEMONT.

Parmi les professions qui exposent à des névrites traumatiques, celle de cocher est une des plus privilégiées; les paralysies périphériques, dont elle entraîne le développement, sont, en effet, d'une extrême rareté. On connaît les faits observés en Russie par Brenner: habitués à s'endormir sur le siège de leur voiture, la bride enroulée autour du bras, les cochers de Saint-Petersbourg sont parfois atteints, à leur réveil ou les jours suivants, d'une paralysie radiale imputable à la constriction du membre par la bride. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cocher, chez lequel les phénomènes paralytiques affectent une disposition différente, et relèvent d'un tout autre mécanisme.

Il s'agit d'un homme âgé de 51 ans et demi, indemne de tout antécédent pathologique familial; lui-même, à part un ictère émotif en 1886, une légère atteinte d'influenza en 1889, et une congestion pulmonaire en 1893, a toujours joui d'une excellente santé. Rien dans son hygiène n'a pu déterminer une intoxication.

Cocher de grande maison, il a à conduire, depuis cinq ou six ans, des chevaux rétifs qui ont besoin d'être sans cesse tenus avec énergie. Aussi est-il obligé de maintenir d'une façon permanente les rênes fortement tendues à l'aide de ses deux mains. Ce surmenage prolongé avait déterminé, depuis la fin de l'année 1902, une sensation de fatigue dans les mains, à peu près constante, mais ressentie plus vivement le soir et la nuit.

C'est, il y a sept mois, au début d'octobre 1903, que se montrèrent les premières manifestations véritablement pathologiques, les tumeurs des poignets. Apparues peu à peu, sans douleur, elles furent suivies bientôt d'un gonflement analogue sur le trajet des gaines synoviales des mains et des doigts.

Deux mois après l'apparition de la tuméfaction, c'est-à-dire au commencement du mois de décembre, s'installèrent les symptômes parasthésiques et douloureux, d'abord dans la main droite, puis dans la main gauche. Leur début fut insidieux et progressif. Toujours limités aux deux mains, ils étaient plus accusés à la paume, et prédominaient dans la moitié externe de celle-ci. Le malade les ressentait, d'une façon permanente, nuit et jour: ils consistaient en fourmillements, engourdissements et douleur sourde. La nuit, leur intensité était accrue, et tous ces symptômes constants étaient doublés, par instants, de douleurs survenant par accès; ces douleurs, lancinantes, très vives, localisées à la

moitié externe de la paume des deux mains, avaient pour siège maximum le sommet de l'angle formé par les deux premiers métacarpiens.

Cet état ne cessa de s'aggraver jusqu'au 10 février 1904, époque à laquelle le malade renonça à l'exercice de sa profession. Depuis le 10 février, sous l'influence du repos et du traitement, gonflement et symptômes fonctionnels se sont amendés rapidement. Le 20 février, on ne constate plus de tuméfaction qu'au niveau des poignets. Surtout volumineuse à la face antérieure, elle affecte les caractères des synovites des gaines tendineuses. Les gaines de la face dorsale du poignet sont aussi un peu gonflées; à la main droite, l'une d'elles donne à la palpation la crépitation neigeuse, amidonnée, caractéristique de l'air crépitant. Il n'existe pas de douleur à la pression des membres, sauf dans la région thenarienne : là, au sommet de l'angle, formé par le premier espace intermétacarpien, se trouve un point douloureux très net. C'est en cet endroit, comme nous l'avons vu, que les phénomènes subjectifs, acroparesthésiques ou douloureux, ont toujours présenté leur maximum d'intensité. Toute la main, à droite comme à gauche, est le siège d'une hypoesthésie, portant sur les trois modes de la sensibilité. Cette hypoesthésie prédomine dans la moitié externe de la paume de la main; elle se termine au niveau du poignet, non d'une façon brusque, mais d'une manière insensible. Le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont conservés. Il n'y a ni tremblement, ni incoordination.

Le malade éprouve de la difficulté à serrer, et par suite à tenir les objets. Il amène au dynamomètre 15 à droite, et 50 à gauche. Tous les mouvements élémentaires des doigts ont perdu de leur force; cette faiblesse est plus accusée du côté droit. De ce côté, la flexion est très incomplète, les doigts n'arrivent pas jusqu'au contact de la paume. À la main, sauf l'extension, limitée par les tumeurs synoviales de la face antérieure du poignet, qui brident les tendons, tous les mouvements paraissent s'exécuter normalement. Il n'existe aucune modification de la force musculaire sur les autres segments du membre, avant-bras, bras et ceinture scapulaire. Partout, les réflexes étaient normaux : nulle part, on ne remarquait de troubles trophiques; mais les mains étaient froides et pâles. L'examen électrique permettait de constater la conservation de l'excitabilité faradique sur toute l'étendue des membres supérieurs, l'intégrité de l'excitabilité galvanique aux deux bras et à l'avant-bras gauche, sa diminution à l'avant-bras droit, et enfin de la réaction de dégénérescence partielle dans les petits muscles des mains (contractions lentes et paresseuses, inversion de la formule de l'action polaire).

Depuis deux mois que nous suivons ce malade, son état s'est amélioré, mais l'affection n'est pas encore guérie. Tous les symptômes fonctionnels ont cessé environ trois semaines après que le malade eût renoncé à ses occupations professionnelles. Les synovites ont diminué beaucoup de volume, mais elles n'ont pas encore disparu complètement : à la face antérieure des poignets, on sent encore deux ou trois saillies dures, allongées verticalement, parallèlement aux tendons; l'air crépitant n'existe plus. Les troubles moteurs se sont amendés notablement : tous les mouvements élémentaires, sauf la flexion des doigts, paraissent normaux. La douleur à la pression de l'éminence thenar est moins vive, mais l'hypoesthésie des mains ne s'est pas modifiée, et les réactions électriques normales aux bras et aux avant-bras sont restées les mêmes au niveau des mains; toutefois, à la main gauche, il n'y a plus inversion polaire, mais simplement égalité de l'action polaire. On voit nettement des contractions fibrillaires agiter les muscles de l'éminence thenar, surtout à la main gauche.

L'examen du reste du système nerveux et de tous les viscères a montré l'absence complète de modifications pathologiques en tout autre point du corps.

On ne peut mettre en doute le diagnostic de polynévrite porté sur ce malade : la réaction de dégénérescence, l'hypoesthésie à disposition périphérique, et l'existence d'un point douloureux à la pression des branches du nerf médian sont des symptômes qui ne souffrent pas l'hésitation.

L'origine professionnelle de ces accidents ressort, avec évidence, de l'absence de tout autre élément étiologique, et de la présence chez ce malade d'un traumatisme local, d'ordre professionnel.

On sait combien sont nombreuses les professions dans lesquelles un travail fatigant des mains a déterminé une paralysie localisée aux muscles des mains : repasseuses, tailleurs de limes, polisseurs de papier, serruriers, menuisiers, for-

gerons, polisseurs d'or, pour ne citer que ces quelques exemples, ont fourni des faits de ce genre.

Dans notre cas le traumatisme, dont provient la névrite, relève de deux facteurs. Le premier est l'irritation directe, produite sur les nerfs de la main par l'acte de tenir sans cesse, pendant des heures, les deux mains serrées et contractées. On comprend que cette irritation soit due, et à la compression des nerfs de la main par les doigts repliés dans la paume, et à la contraction permanente des muscles de la main et des avant-bras, car cette contraction entraîne la fatigue nerveuse, le tiraillement des filets nerveux de la main, et surtout leur compression par les muscles durcis.

Le second facteur, qui concourt à produire la névrite, est la compression exercée sur les nerfs par les synovites; or, ces dernières sont, elles aussi, sous la dépendance du surmenage professionnel.

Nous ferons remarquer, en terminant, que les symptômes fonctionnels dont cet homme a été affecté, rappelaient par plus d'un trait le tableau de l'acroparesthésie: il s'agissait d'une pseudo-acroparesthésie, symptomatique d'une névrite périphérique. Les faits de ce genre sont bien connus. Nous appellerons l'attention sur les particularités cliniques qui, dans ce cas, avant même qu'on eût examiné l'état moteur et les réactions électriques, permettaient d'orienter le diagnostic dans sa véritable voie; c'est d'abord la persistance des symptômes pendant toute la journée, phénomène rare dans l'acroparesthésie vraie; puis leur durée permanente, sans répit, caractère en opposition avec la marche habituellement paroxystique de l'acroparesthésie; ajoutons à cela l'innocuité inaccoutumée des douleurs nocturnes; enfin, la présence de troubles vaso-moteurs objectifs, de troubles objectifs de la sensibilité à disposition périphérique, l'existence d'un point douloureux à la pression éveillaient l'idée d'une affection autre que l'acroparesthésie vraie. La connaissance des symptômes qui, dans le groupe encore si confus des maladies acroparesthésiques, séparent un type de l'autre, n'est pas une notion clinique négligeable; c'est pour cette raison que nous avons tenu à insister sur les considérations précédentes.

VII. Sur un cas de perte du Sens Stéréognostique à topographie radiculaire, par MM. DEJERINE et CHIRAY (présentation d'une malade).

La malade que nous présentons à la Société est privée de la perception stéréognostique dans une région de la main correspondant à la distribution des VIII^e racine cervicale et I^e racine dorsale. Voici son histoire:

Mme Pauline V..., 40 ans. Couturière. — *Antécédents héréditaires.* — Père bien portant, âgé de 73 ans. Mère morte à 62 ans, de maladie inconnue. Deux frères et trois sœurs. L'un des frères est mort en venant au monde, la mère ayant eu la variole pendant la grossesse.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure; mariée à 17 ans, la malade a un enfant aussitôt après le mariage. Il meurt à trois ans et demi de méningite. Dans le courant de la troisième année du mariage survient une fausse couche. Pas de syphilis avouée ni connue. Depuis une quinzaine d'années la malade souffre de métrorragies abondantes et a été soignée à différentes reprises pour de la métrite. Au mois de novembre 1902 elle eut de nouvelles pertes. En même temps apparut une fièvre assez intense avec des frissons et de violentes douleurs dans l'abdomen. Cette femme dut s'allier. Elle resta couchée jusqu'au mois de janvier 1903. C'est pendant son séjour au lit qu'a débuté l'affection actuelle.

Au début la malade éprouvait une sensation de fourmillements et de froid dans l'avant-bras droit, dans les trois derniers doigts de la main droite et dans le pied droit. Elle remarquait aussi que la main droite devenait de moins en moins forte, et quand elle

commença à se lever au mois de janvier 1903, elle sentit ses jambes faibles, ce qu'elle mit sur le compte de son séjour au lit. Pourtant la faiblesse et les troubles sensitifs augmentèrent dans le bras droit et un léger engourdissement apparut dans la main gauche, surtout pendant la nuit. Il existait même une sensation de constriction thoracique au-dessous des aisselles. La malade dut entrer à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous. Elle y resta trois semaines, en février 1903, puis continua à se traiter à domicile. Sous l'influence de frictions mercurielles et de l'électrisation une amélioration sensible se produisit. Vers le mois d'août 1903 les troubles sensitivo-moteurs avaient presque complètement disparu. Le traitement fut alors abandonné. Mais depuis quelques mois il s'est fait une reprise dans les symptômes et la malade est revenue à notre consultation.

État actuel (mai 1904). — Membre supérieur droit. — Motilité. — La malade se plaint d'une diminution de force dans les deux bras et de difficultés dans l'exercice des mouvements délicats, surtout de la main droite. A l'examen on constate que la parésie est surtout marquée dans les trois derniers doigts et beaucoup plus dans les fléchisseurs que dans les extenseurs; ces derniers restent presque intacts. Il est important de faire observer que la parésie est beaucoup trop faible pour entraver les mouvements nécessaires à la palpation des objets. Ces mouvements, en effet, se font comme à l'état normal; leur force seule est diminuée. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Au début de l'affection la zone parésée était nettement atrophie. Les réflexes tendineux (radiaux et olécraniens) et périostés sont légèrement exagérés.

La sensibilité subjective présente les mêmes troubles qu'au début de l'affection en

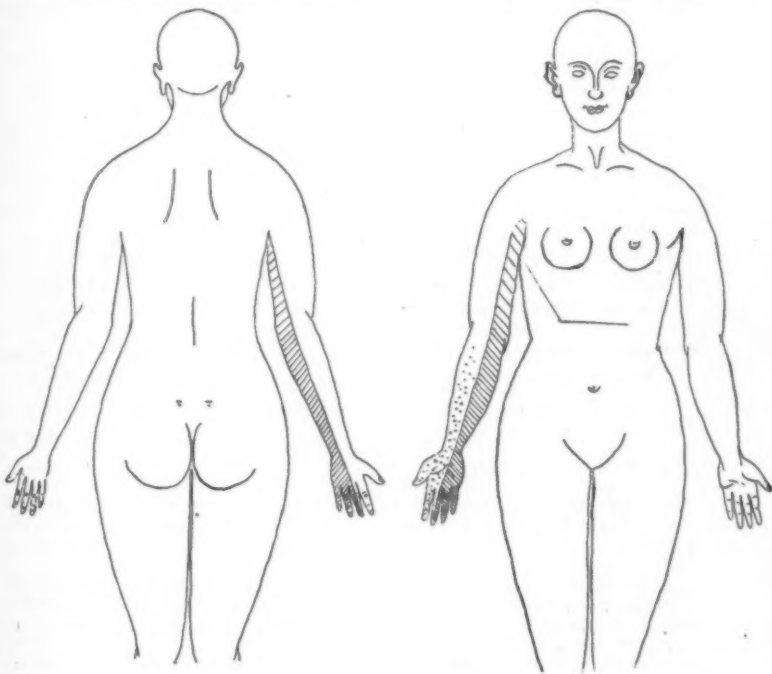


FIG. 1 et 2.

décembre 1902. Sensations de froid, d'engourdissement, surtout dans la zone cubitale de l'avant-bras et de la main (fig. 1 et 2). Objectivement il existe une hypoesthésie à la piqure topographique sur la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras droit, mais n'empiétant que peu sur le bras. A la main la ligne de démarcation entre la zone anesthésique et le

territoire sain est rigoureusement médiane tant sur la face dorsale que sur la face palmaire. Elle passe en effet par le milieu du médus et de la main (fig. 3). Enfin il semble que sur le reste de la main et du bras droit il existe un certain degré d'hyperesthésie répondant aux VI^e, V^e, IV^e paires cervicales et empiétant même sur la III^e et la II^e au niveau du cou. Cette hyperesthésie n'est pas absolument fixe et varie d'intensité suivant les jours.

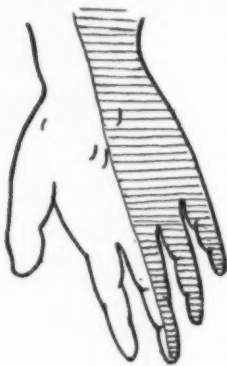


FIG. 3.

De même l'extrémité inférieure du radius sent mieux que celle du cubitus (fig. 4).

La perception des attitudes segmentaires est perdue dans les trois derniers doigts de la main droite. Lorsque le malade a les yeux fermés on peut fléchir ou étendre l'un après l'autre ses trois derniers doigts sans qu'elle puisse indiquer leur position réelle, sans qu'elle se rende compte qu'on leur imprime des mouvements. Au contraire, le moindre changement de position du pouce et de l'index est parfaitement senti.

De cette perte de la perception des attitudes il résulte qu'on peut réaliser sur la malade l'expérience suivante :

Prenant les trois derniers doigts de la main malade on leur imprime une position donnée, et on prie la malade de reproduire les yeux fermés la position de la main malade avec la main saine. Cela lui est impossible. L'expérience inverse réussit au contraire très facilement. Prenant la main saine, on place les trois derniers doigts de cette main dans une attitude donnée. La malade reproduit aussitôt le mouvement avec sa main malade.

La perception stéréognostique est abolie dans la moitié cubitale de la main. Que l'on place dans les trois derniers doigts et la moitié interne de la main un objet quelconque, clef, montre, pièce de monnaie, couteau, la malade palpe facilement l'objet, car elle a conservé une mobilité très suffisante pour le faire. Elle apprécie à la rigueur la consistance (dureté, mollesse), la température de l'objet; mais elle ne peut dire la forme de ce qu'elle tient dans la main. Si l'on déplace l'objet et si on le met entre le pouce et l'index, il est aussitôt reconnu. Tous les troncs nerveux du bras sont très douloureux à la pression du côté droit, et il en est de même à l'émergence du plexus brachial dans le triangle sus-claviculaire. A gauche les mêmes phénomènes de douleur à la pression existent, mais beaucoup moins accentués.

Membre supérieur gauche. — Il n'existe plus à l'heure actuelle aucun trouble moteur et sensitif; mais au début de l'affection il existait là aussi des fourmillements et de l'engourdissement sur la zone centrale.

Membres inférieurs. — A gauche, il existait dès juin 1903 une légère diminution de la force musculaire dans les extenseurs. Actuellement cette diminution est globale pour tous les muscles du membre inférieur. La malade traîne légèrement la jambe en marchant. A droite, il n'y a jamais eu de troubles musculaires.

Il n'existe pas de trouble de sensibilité actuellement; mais en janvier 1903 les deux



FIG. 4.

membres inférieurs présentaient une bande d'hypoesthésie interne. Les réflexes patellaires et achilléens des deux côtés sont forts. Le signe de Babinski existe du côté gauche.

Sphincters. — Au début la malade avait quelquefois des envies impérieuses d'uriner qui lui laissaient à peine le temps d'aller aux cabinets. Actuellement ce signe a disparu.

Tronc. — Il n'existe ni déformation, ni raideur, ni douleur de la colonne vertébrale. Sur le thorax il existait au début, du côté droit, une zone d'hyperesthésie s'étendant du IV^e espace intercostal jusqu'à l'ombilic.

Pupilles égales. — Pas de signe d'Aryll-Robertson. Rien au fond de l'œil. Enfin depuis plus d'un an la malade s'est aperçue, et il est facile de le constater au cours des interrogatoires, que sa mémoire a considérablement baissé, sans qu'il y ait d'ailleurs d'autres troubles intellectuels.

En résumé, il s'agit d'une malade présentant un syndrome de compression radiculaire. Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité limités au domaine de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale, la parésie surtout marquée dans le même domaine, confirment encore cette hypothèse. Enfin les douleurs à la pression des racines du plexus et des nerfs du bras sont un autre argument favorable à cette manière de voir. Quant aux troubles très légers existant du côté de la jambe gauche et à leur limitation, troubles qui au début s'accompagnaient de troubles de sensibilité à topographie radiculaire (bande longitudinale), ils relèvent certainement d'un processus analogue qui s'est effectué au niveau des racines lombaires du côté gauche.

Quel est ce processus ? L'heureuse influence du traitement mercuriel, le fait qu'un enfant de la malade est mort de méningite et que sa seconde grossesse s'est terminée par un avortement permettent de croire à la syphilis. Très vraisemblablement il s'agit de plaques de méningite spécifique ayant déterminé un certain degré de compression au niveau des racines.

Nous rapportons cette observation comme un exemple très net de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, car, bien que l'on sache que les modes de sensibilité superficielle et profonde dont l'association constitue le sens de perception stéréognostique sont distribués selon le trajet des racines, il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre rarement des cas où, comme dans le nôtre, ce sens de perception stéréognostique ait complètement disparu dans la moitié d'une main, l'autre moitié étant indemne. Il faut pour cela des lésions rigoureusement limitées à quelques racines seulement. Dans le tabes, en effet, où les troubles de la perception stéréognostique sont des plus fréquents, il ne nous a pas encore été donné de rencontrer un fait analogue au précédent, et la chose se comprend puisque dans le tabes la lésion n'est jamais localisée strictement à quelques racines.

M. DIDE (de Rennes). — Il y a lieu d'établir une distinction entre les troubles de la sensibilité et les troubles de la perception stéréognostique. Ces derniers, comme aussi ceux qu'on désigne sous le nom d'asymbolie tactile, dépendent souvent d'un simple trouble psychique.

M. BRISAUD. — Je crois qu'il est indispensable de réserver les mots d'*agnoscies*, d'*astéréognoscies*, *perte du sens stéréognostique*, aux cas dans lesquels il existe, comme ces termes l'indiquent, une perte partielle ou totale de la connaissance. Tel ne me paraît pas être le cas de la malade qui nous est présentée. En disant qu'il s'agit d'une perte du sens stéréognostique, on suppose nécessairement l'existence d'un trouble d'origine cérébrale.

VIII. — **Sur un cas de Syndrome Thalamique**, par MM. ANDRÉ THOMAS et CHIRAY. (Travail du service du Professeur DEJERINE.)

Depuis quelques années on a commencé à étudier les symptômes produits par

des lésions isolées des centres gris de l'encéphale, tubercules quadrijumeaux, couches optiques. A l'heure actuelle il semble même qu'on soit autorisé à parler d'un syndrome thalamique. Quelques observations cliniques très semblables à elles-mêmes, deux cas confirmés par l'examen nécropsique, la concordance des données fournies par l'anatomie du faisceau sensitif, tout semble nous donner ce droit. Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, et que nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, est un nouvel exemple de ce syndrome thalamique.

OBSERVATION. — *Hémi-anesthésie droite superficielle et profonde avec douleurs spontanées intenses dans le territoire anesthésié. Perte complète du sens des attitudes. Hémiplegie très légère. Mouvements choréo-ataxiques.*

La nommée P..., âgée de 52 ans, est venue consulter dans le service le 31 mars 1904. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels on ne note qu'une paralysie faciale à l'âge de 8 ans, et une affection utérine ayant nécessité un curetage, à 34 ans.

La malade s'est mariée deux fois. Elle a eu trois grossesses dont deux se sont terminées par une fausse couche et la troisième par la naissance d'un enfant qui a vécu neuf jours. Nous n'avons pu relever d'autres symptômes favorables à l'hypothèse d'une syphilis ancienne.

La malade nie tout éthylysme. Mais elle est marchande de vins, a de nombreuses occasions de boire, et comme elle accuse des pituites matutinales et des brûlures d'estomac; comme elle présente une acné rosacée assez développée, il est vraisemblable qu'elle s'est intoxiquée dans une certaine mesure.

La maladie actuelle a débuté il y a six ans. A la suite d'une violente discussion cette femme sentit brusquement que le bras et la jambe lui manquaient. Elle tomba à la renverse sans perdre connaissance.

Le lendemain elle avait la bouche déviée et le côté droit entièrement paralysé. Sa parole était embarrassée, mais l'intelligence des mots demeurait intacte. Il semble donc que l'affection ait commencé brusquement. Cependant la malade, pressée de rappeler très exactement ses souvenirs, nous a dit que, déjà quelques semaines avant l'ictus, elle ressentait de fréquents engourdissements dans le côté droit.

A la suite de cette attaque elle resta trois mois sans faire aucun mouvement du bras. La motilité revint plus vite dans les jambes et, six mois après, la malade avait recommencé à marcher. Quant au bras, ce n'est guère que depuis un an qu'il a récupéré une partie de ses mouvements. Depuis la même époque une légère athétose y est apparue. Il semble enfin que pendant les premières semaines de sa maladie une certaine incontinence d'urine ait accompagné les phénomènes paralytiques; mais cette incontinence a rapidement disparu.

La malade a spontanément attiré notre attention sur les phénomènes douloureux qui ont suivi l'attaque. Dès le lendemain, elle commença à souffrir dans la moitié paralysée de la face, puis bientôt dans le bras et la jambe du même côté, si bien que toute la moitié droite du corps lui causait de vives souffrances. A plusieurs reprises cette femme s'en plaignit à son médecin; mais on n'y porta point attention, et on mit ces douleurs sur le compte de l'hystérie. Cette hyperesthésie subjective a persisté depuis le début sans se modifier et à l'heure actuelle c'est surtout à cause d'elle que la malade est venue consulter.

ÉTAT ACTUEL. — *Motilité.* — *Face.* — Les traits sont déviés, la commissure labiale plus relevée à gauche qu'à droite, et quand la malade ouvre la bouche on rit cette asymétrie faciale augmente légèrement. Les mouvements des lèvres sont à peu près conservés. Le domaine du facial supérieur reste intact; de même aussi la langue, le voile du palais et les muscles du pharynx. Il n'existe aucun trouble de la déglutition.

Membre supérieur. — Le côté paralysé ne semble pas très atrophié, bien que les plis articulaires et les reliefs musculaires soient peut-être moins marqués. Par la mensuration on trouve à cinq centimètres au-dessous du pli du coude une différence d'un centimètre entre les circonférences des deux avant-bras. A cinq centimètres au-dessus du pli du coude les bras ne présentent aucune différence. Enfin les muscles de la main ne paraissent pas atrophiés. Pour le reste l'aspect du membre supérieur droit est à peu près normal, si ce n'est que les doigts sont plus effilés, plus fusiformes, les téguments plus lisses qu'à gauche.

La tonicité musculaire est, par contre, très diminuée et l'on peut faire exécuter aux articulations des phalanges et du poignet une excursion anormale.

La force musculaire présente une diminution appréciable pour tous les groupes musculaires. A la main les mouvements de flexion et d'extension des doigts ont perdu de l'énergie, mais restent possibles. L'opposition du pouce est conservée. Néanmoins la malade a dû apprendre à écrire de la main gauche. Il existe enfin une diminution notable de la force pour les muscles du bras et de l'épaule.

Mouvements actifs. — Quand on donne l'ordre d'appliquer le doigt sur le bout du nez, la main droite exécute une série d'oscillations au moment où elle s'approche du but. Les yeux fermés, l'orientation du mouvement est plus défectueuse. Elle ralentit le mouvement comme un sujet normal. Elle peut aussi exécuter une succession de mouvements ordonnés à l'avance, comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre en partant du premier pour arriver au cinquième. Enfin, si on prie la malade de réaliser et de maintenir une attitude les yeux restant fermés, comme par exemple de fléchir l'avant-bras à angle droit, elle ne peut maintenir parfaitement la position. Lorsque les mains reposent naturellement sur le plan du lit, face dorsale en bas, on constate de petits mouvements irréguliers de flexion et d'extension au niveau des phalanges surtout à l'auriculaire et à l'index. On remarque aussi quelques mouvements d'adduction et d'abduction particulièrement nets au petit doigt. Le pouce est en adduction appuyé sur la paume de la main et exécute, lui aussi, de petits mouvements de flexion de la phalangette sur la phalange et de la phalange sur le métacarpien. Enfin le poignet présente aussi de légers mouvements de flexion et d'extension. En somme, il existe un certain degré de chorée et d'ataxie des membres supérieurs.

De plus les mouvements prennent à certains moments le type athétosique. Le phénomène des mouvements associés s'observe de la façon la plus nette au niveau du bras qui a été paralysé. La malade tend instinctivement à reproduire avec la main malade toutes les attitudes de la main saine; quand elle ferme la main gauche les doigts se fléchissent fortement à droite et il en est de même pour tous les mouvements.

Membres inférieurs. — Il n'y a pas d'atrophie du côté paralysé; on ne note guère qu'un demi-centimètre de différence dans la circonférence des jambes à dix centimètres au-dessous de la rotule. Il existe une légère hypotonie du genou droit.

La force musculaire est bien conservée dans les divers segments. Au repos on observe par moment des mouvements de rotation avec adduction du pied (spasme intermittent) et de légers mouvements de flexion des orteils. Nous retrouvons ici, à un plus faible degré, la choréo-athétose du membre supérieur.

Les sphincters sont intacts.

Reflexes. — Tous les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit, au membre supérieur l'olécranien et le radial, ce dernier à peine augmenté, au membre inférieur le rotulien et l'achilléen. A noter toutefois que le réflexe rotulien est aussi un peu exagéré à gauche.

Il n'existe pas de trépidation épileptoïde, pas de trépidation de la rotule, PAS DE SIGNE DE BADENSKI.

Le réflexe périosté du radius est exagéré à droite.

Les réflexes cutanés abdominal et épigastrique n'existent ni d'un côté ni de l'autre.

Sensibilité. — a) *Sensibilité subjective.* — La malade accuse de violentes douleurs dans le côté paralysé. Ces douleurs datent du début de l'affection. Elles sont permanentes et aussi vives qu'au premier jour. Tantôt la malade les compare à des brûlures, tantôt elle les trouve lancinantes. A plusieurs reprises elle nous a dit qu'elle sentait le bout des doigts et des orteils comme s'il y avait un mal blanc.

b) *Sensibilité objective.* — Au contact il existe des troubles assez variables d'un jour à l'autre. Tantôt nous avons trouvé une anesthésie complète de tout le côté droit (fig. 1), anesthésie diminuant de la périphérie vers la racine du membre, tantôt seulement une hypoesthésie; d'une façon générale on peut dire que le côté droit sent moins bien que le gauche, mais avec de grandes variations d'un jour à l'autre.

Cette hémihypoesthésie envahit la face, les lèvres, le pavillon de l'oreille, la langue, la narine, où le toucher donne une sensation vague sans réflexe. Par contre le voile du palais est resté sensible, la conjonctive et la cornée aussi; en touchant celle-ci on provoque le réflexe palpébral.

A la piqure on retrouve la même topographie d'anesthésie avec d'ailleurs les mêmes variations d'un jour à l'autre.

Ce qui semble persister ce sont les erreurs de localisation. Celles-ci sont très manifestes et existent sur tout le territoire hémiplégique. A la main une piqure faite sur un

doigt est perçue sur le doigt voisin; une autre piqûre faite à l'oreille est perçue à la joue. La malade se trompe d'un orteil à l'autre, du talon à la jambe. Nous avons noté jusqu'à dix centimètres d'écart entre la piqûre réelle et le point de perception.

Les cercles de Weber sont agrandis, comme on pouvait le prévoir.

Il n'existe pas de retard dans la perception.

La qualité de la sensation n'est pas toujours nettement perçue. Il est des points où la piqûre est perçue comme une douleur sans que la malade perçoive la sensation de piqûre.

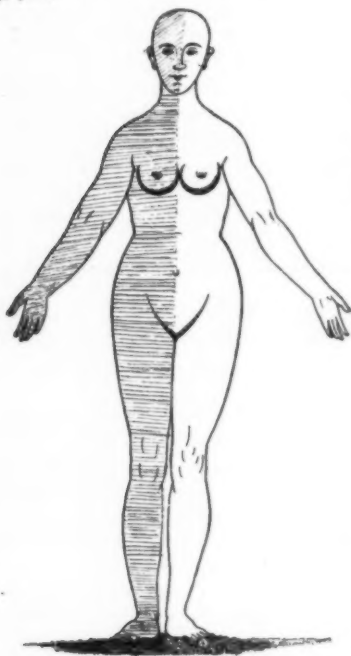


FIG. 1.

malade ne peut dire comment ils sont placés. Elle ignore si ses doigts sont fléchis ou étendus, si le bras est levé ou non.

Comme elle a d'autre part recouvré une motilité très suffisante, on peut réaliser facilement sur elle l'expérience suivante :

On imprime doucement aux doigts et à la main anesthésiés certains mouvements et on prie la malade de reproduire exactement ces mouvements avec les doigts et la main saine : cela lui est tout à fait impossible. L'expérience est alors faite à rebours; on place la main et les doigts du côté sain dans une certaine position : la malade reproduit alors immédiatement et sans hésiter cette position avec la main malade.

Perception stéréognostique. — Elle est abolie du côté droit. La malade est incapable de percevoir par la palpation la forme, le relief des objets. Elle ne peut même dire quelle est leur consistance. Il lui est donc impossible de reconnaître des objets usuels tels qu'une clef, une pièce de monnaie, etc.

APPAREIL DES SENS. — ŒIL. — Il n'existe pas de trouble de la musculature externe ni interne, pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'hémiope.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

OUIE. — L'acuité auditive est très diminuée à droite. Dès qu'elle a été paralysée, la malade a remarqué qu'il lui fallait tendre l'oreille pour entendre. L'audition par transmission osseuse est également diminuée.

A la température il existe également une hémianesthésie marquée. La malade était incapable de distinguer un tube chaud à 50° d'un tube froid sur toute la hauteur du côté droit. L'anesthésie s'arrêtait d'ailleurs sur la ligne médiane.

A la pression, on provoque de violentes douleurs dans tout le côté droit; la malade perçoit alors une brûlure; ainsi on peut, en pressant la joue avec le tube froid, faire éprouver au sujet une sensation de chaleur désagréable. La même chose se produit quand la malade met le pied à terre et pèse dessus.

Sensibilité au diapason. — Elle est diminuée dans tout le côté droit et la différence est très nette au crâne entre les deux moitiés. Du côté malade, le « bourdonnement » paraît plus sourd que de l'autre côté.

En outre, dans des points même très anesthésiques, le contact du diapason produit quelquefois une sensation de brûlure intense.

Sensibilité musculaire. — La malade a perdu la notion de l'effort musculaire du côté droit. Si on attache à sa main droite un petit panier, et que le sujet demeurant le bras tendu et les yeux fermés, on y place successivement des poids de 200 et de 500 grammes, le malade ne peut dire quel est le plus lourd alors que du côté sain elle apprécie des différences de quelques grammes.

La perception des attitudes est presque complètement abolie du côté droit, surtout à la main et aux doigts. Quelque position qu'on imprime à ses doigts et à son poignet, la

Gout. — Il existe une diminution de la sensibilité pour les substances amères dans la moitié droite de la langue.

Odorat. — La malade sent mal du côté droit. Elle prend de l'essence de thym pour de l'ammoniaque.

Troubles vaso-moteurs. — Les deux mains présentent une légère différence de température sur leur face dorsale. La main droite est plus froide. A la figure la moitié droite est constamment plus rouge que l'autre.

L'examen des différents viscères ne permet de déceler rien de particulier. Pas de lésion cardiaque, dans les urines on ne trouve ni sucre ni albumine.

En résumé il s'agit ici d'une malade qui eut il y a six ans une hémiplegie brusque avec ictus incomplet. Dans les jours suivants, l'hémiplegie persista avec de légers troubles urinaires ; puis elle diminua progressivement, si bien qu'aujourd'hui la face et le membre inférieur sont presque revenus à l'état normal. L'amélioration a peut-être été moins complète au membre supérieur. En même temps que la paralysie disparaissait, les troubles de sensibilité devenaient de plus en plus nets.

Dès le début ils avaient existé sous la forme de violentes douleurs dans la moitié droite de la figure et dans le bras droit. Ils ont persisté jusqu'à ce jour et actuellement encore ce sont eux qui dominent dans le tableau symptomatique. A ces troubles s'ajoute une hémianesthésie objective totale assez intense pour les trois modes de la sensibilité cutanée et surtout marquée pour les sensibilités profondes.

La sensibilité osseuse au diapason, la perception stéréognostique et la perception des attitudes segmentaires font défaut du côté droit, et l'absence de cette dernière permet de réaliser l'expérience que nous avons indiquée ; elle montre l'impossibilité pour la main saine de reproduire les attitudes de la main malade sans le contrôle de la vue, tandis que la main malade reproduit dans les mêmes conditions tous les mouvements de la main saine. Enfin les réflexes sont exagérés du côté paralysé sans qu'il existe de signe de Babinski.

L'observation que nous venons de rapporter est pour ainsi dire exactement calquée sur deux autres observations qui furent apportées ici même l'année dernière par MM. Dejerine et Egger (1). C'est là ce qui fait l'intérêt de cette malade. On retrouve dans les cas de MM. Dejerine et Egger le même début avec des troubles de la miction, la même hémiplegie regressant vite pour faire place à une ataxie spéciale sur la pathogénie de laquelle les auteurs ont insisté, les mêmes troubles de sensibilité très intenses et très persistants, l'absence du signe de Babinski. MM. Dejerine et Egger avaient porté le diagnostic de lésion isolée de la couche optique et pour ces deux malades la vérification nécropsique a eu lieu. Il n'existait aucune lésion corticale et sur une coupe horizontale on pouvait reconnaître l'existence d'un ancien foyer lésant légèrement le segment retro-lenticulaire de la capsule interne et ayant détruit la partie postérieure de la couche optique (2).

La très grande similitude des cas précédents avec le nôtre nous autorise à porter aussi le diagnostic de lésion thalamique, et comme les symptômes de cette lésion nous paraissent remarquablement fixés par ces trois observations, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'un *syndrome thalamique*.

Voici quels sont à notre point de vue les éléments constitutants de ce syndrome.

(1) *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice*. Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 avril 1903. (*Revue neurologique*, p. 397.)

(2) L'examen histologique de ces deux cas sera publié ultérieurement.

Il y a tout d'abord une *dissociation* remarquable entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs.

1° En effet une hémiplegie qui après avoir été complète au début regresse d'une façon considérable tandis que persistent intenses les troubles de la sensibilité : c'est un premier fait important. Pareille dissociation ne peut d'ailleurs s'expliquer que par l'existence d'une lésion isolée du faisceau sensitif en un point où il est séparé du faisceau moteur. Or cette lésion n'est possible ni sur la corticalité, ni dans la capsule interne, où l'on n'admet plus depuis les travaux de Dejerine et Long l'existence d'un carrefour sensitif dans le tiers postérieur du segment postérieur.

2° L'apparition de mouvements choréo-ataxiques dans le côté hémiplegié est un second fait important. D'après Dejerine et Egger il s'agit d'une ataxie moins brutale, moins intense que dans les lésions médullaires des voies sensitives : le malade garde la possibilité de régler la rapidité de son mouvement : il reste capable d'exécuter une série de mouvements ordonnés à l'avance comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre, toutes choses impossibles au tabétique ataxique ; il peut réaliser et maintenir une attitude fixe, mieux que l'ataxique par lésion médullaire.

3° La permanence et l'intensité des troubles sensitifs est le dernier élément essentiel de ce syndrome. Il comprend :

a) Une hyperesthésie subjective caractérisée par des douleurs vives et rebelles siégeant dans la face et dans les membres du côté anesthésié ;

b) Une hémianesthésie cutanée objective, plus marquée aux extrémités qu'à la racine des membres et intéressant également la face ; hémianesthésie pour le contact, la douleur et la température. Elle s'accompagne de dysesthésie, erreurs dans la nature des sensations (par exemple une pression est prise pour une brûlure), et d'erreurs de localisation. Les cercles de Weber sont agrandis.

Cette hémianesthésie atteint légèrement les organes des sens. Elle peut être d'ailleurs assez variable.

c) Les troubles de la sensibilité profonde sont toujours extrêmement intenses.

La sensibilité au diapason donne une sensation de brûlure. La perception stéréognostique est abolie. La perception des attitudes segmentaires l'est aussi.

4° Enfin l'absence du signe des orteils dans cette forme très spéciale d'hémiplegie organique nous paraît digne de remarque. Peut-être aussi l'existence de troubles de la miction au début peut-elle avoir une certaine valeur.

Tels sont les principaux éléments du *syndrome thalamique*. Nous croyons qu'il en existe d'assez nombreux cas cliniques dans la littérature. Ces cas ont été bien observés, mais n'ont pas toujours été rapportés à leur cause réelle.

Le syndrome thalamique se distingue facilement du syndrome des tubercules quadrijumeaux, quoiqu'il y ait quelquefois beaucoup d'analogie entre les deux. M. le professeur Raymond a publié en 1900 un cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, cas vérifié par l'autopsie, et depuis deux autres observations ont été rapportées. Le gros élément de différenciation, c'est la présence dans ces cas de troubles de la musculature externe et interne des yeux, troubles qui font totalement défaut dans le syndrome thalamique. Pour le reste on retrouve l'ataxie, les douleurs violentes, l'hémianesthésie superficielle et profonde.

Certaines lésions très localisées dans l'étage supérieur ou calotte de la protubérance sont susceptibles de produire des modifications analogues de la sensibilité objective ; mais il est habituel qu'on observe simultanément soit des para-

lysies du facial, ou du trijumeau, ou des nerfs oculo-moteurs, soit des troubles de l'équilibre, soit des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

M. PIERRE MARIE. — Je suis frappé de l'extrême rareté des accidents choréiformes ou athétosiformes chez les vieillards atteints de lésions cérébrales. Depuis que j'ai le service de Bicêtre, je n'en ai pas observé un seul cas, et cependant on signale la fréquence de ces accidents dans tous les ouvrages classiques. Je ne parle, bien entendu, que des cas où il a été possible de faire la vérification néroscopique.

Au contraire, les troubles choréiformes ou athétosiformes sont très fréquents dans les cas d'hémiplégie infantile. Je ne nie pas qu'on puisse en observer chez des vieillards ; mais je me demande s'ils ne sont pas alors le plus souvent sous la dépendance d'une névrose, et non la conséquence d'une lésion organique.

M. LANNOIS (de Lyon). — J'ai, dans mon service, une malade qui ressemble beaucoup à celle que viennent de présenter MM. Dejerine et Chiray, avec cette différence que, chez elle, les mouvements athétosiformes disparaissent de temps à autre, puis reparaissent pour une durée de quatre ou cinq jours. Je suppose que cette malade a eu autrefois une hémorragie cérébrale autour de laquelle se produisent des poussées congestives qui provoquent l'apparition de mouvements athétosiformes.

IX. Sur un cas de Face Succulente, par M. PIERRE BONNIER.

Dans la dernière séance, MM. Raymond et Courtellemont ont présenté une hémiplégie droite dont la main fut atteinte, dès le début, d'œdème chaud avec poussées congestives douloureuses et troubles de la sensibilité objective et subjective, le tout avec maintien d'un bon état général.

Pour les présentateurs, il y aurait lieu d'admettre l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la capsule interne et des noyaux centraux, intéressant les fibres pyramidales, sensitives et vasomotrices de la région frappée. M. Dufour a rappelé qu'après des myélites le même œdème peut apparaître au membre inférieur et que l'on peut, dans certains cas, se passer de l'hypothèse d'une lésion cérébrale.

La physiopathologie nous montre, en effet, le même système fonctionnel atteint à des niveaux très divers des centres cérébro-spinaux, qu'il s'agisse de motricité, de sensibilité générale ou spéciale ; de vasomotricité, de la régulation du niveau thermique ou de celle du niveau lymphatique, etc.

De même la *méropathologie*, ou pathologie des segments, nous montre une même région du corps atteinte dans un ou plusieurs de ses systèmes fonctionnels par des lésions qui peuvent occuper des étages également très divers dans l'axe cérébro-spinal.

De la périphérie aux centres et inversement, nous devons donc admettre que la distribution des conducteurs et des centres garde l'empreinte d'une double systématisation : l'une par fonctions, l'autre par régions.

Quand il s'agit de régions extrêmes, comme dans l'acropathologie, qui est la forme la plus connue de la méropathologie, on conçoit que les conducteurs des divers systèmes fonctionnels, qui ont longtemps cheminé de conserve dans le long nerf périphérique, et qui ont tous également un long chemin à parcourir jusqu'aux centres les plus élevés, puissent, en de nombreux points de ce par-

cours, garder leurs rapports de contiguïté et, par conséquent, être atteints simultanément.

Il est intéressant de constater que pour la face, que l'on peut, à la rigueur, regarder aussi comme une extrémité, mais dont les conducteurs de diverses modalités fonctionnelles ont à s'éparpiller, dès leur entrée dans le tronc central, vers des centres très espacés et très diversement situés, la même métopathologie s'observe.

J'ai examiné récemment à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud, le système labyrinthique d'un malade de 70 ans environ, qui réalisa en plusieurs bouffées, à la face, le même aspect clinique que l'hémiplégique présentée dernièrement. Il fut pris, il y a six mois, de *crises de vertige droit, avec dérobement hémiplégique à droite, chute à droite, bourdonnement, surdité, néuralgie faciale*, avec douleur vive dans l'oreille et dans l'œil, le tout à droite. Dès sa première crise, il eut une forte *ecchymose de l'œil droit*. Puis les crises s'établirent assez régulièrement, et, il y a deux mois, apparut à la suite d'un ictus plus vif, une *paralysie de la VII^e et de la VI^e paires* du côté droit, avec *poussées congestives douloureuses* de la face et *adème chaud* de toute la région. Cet œdème, d'abord paroxystique, s'installa définitivement, peu sensible le matin, extrêmement prononcé le soir, abondant dans les parties déclives de la face, qu'il rendait translucides. Nous vîmes une dernière fois le malade, avec un début de *paralysie de la III^e paire*, et nous ne savons ce qu'il est devenu.

Il s'agit donc bien ici de ramollissement bulbaire, d'une topographie assez définie, intéressant les centres des III^e, V^e, VI^e, VII^e et VIII^e paires, et les centres vasomoteurs, les centres de régulation thermique et de nivellement lymphatique si souvent atteints chez les vertigineux et les hémiplégiques de ce genre. Comme chez la plupart des bulbaires droits, il n'y avait ni anxiété, ni oppression, ni trouble cardiaque, ni altération de la nutrition générale, si constants chez les gauches.

M. RAYMOND. — A propos de la communication de M. Bonnier, je voudrais rappeler que nous ne connaissons pas encore le siège exact des centres vasomoteurs; aussi, dans notre cas avec M. Courtellemont, n'est-ce point sur les phénomènes œdémateux survenus du côté de la main, que nous nous sommes basés pour préciser le siège cérébral de la lésion, mais bien sur l'ensemble des autres symptômes. Certains pensent que les centres vasomoteurs sont échelonnés le long de la moelle, avec un centre supérieur cortical. Que la lésion siège en cette région, ou dans la moelle, le résultat, si les fibres unissant les centres sont détruites, sera toujours le même.

X. Sur la teneur en Sucre du Liquide Céphalo-Rachidien, par MM. LANGEAIS et R. BOULUD (de Lyon).

Le liquide céphalo-rachidien humain contient une substance qui réduit la liqueur cupro-potassique et dont la nature a donné lieu à de nombreuses controverses. Bussy, Toison et Lenoble, Halliburton en firent un corps voisin de la pyrocatéchine ou de la pyrocatéchine même. Claude Bernard disait que c'était du glycose, ce qui fut affirmé par Havratzki et par divers autres auteurs à sa suite.

La démonstration de l'existence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien fut faite par MM. Grimbert et Coulard qui, 19 fois sur 22, obtinrent avec la phénylhydrazine, les cristaux caractéristiques de l'osazone du glycose. Nous avons

nous-même retrouvé ces cristaux caractéristiques de phénylglycosazone dans 3 cas et nous considérons la présence du sucre comme indéniable dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire le dosage de ce glycose et nous l'avons effectué dans 17 cas. Si nous laissons de côté les trois ou quatre premiers chiffres obtenus, qui ont été très variables, parce que les dosages étaient faits longtemps après l'extraction (temps perdu par la centrifugation, l'examen cytologique, etc.), nous voyons que les chiffres obtenus en recueillant directement le liquide dans le nitrate acide de mercure et en dosant immédiatement offrent une constance remarquable. En effet, ils oscillent constamment entre 0,40 et 0,50 pour 1,000.

La constance de cette teneur en sucre, qui est la moitié du chiffre du glycose du sang et le tiers du glycose du sérum, montre que le liquide céphalo-rachidien est bien un liquide de sécrétion et non de transsudation. Le sucre du liquide céphalo-rachidien joue probablement un rôle dans la nutrition des éléments nerveux au contact desquels il se trouve.

Faisons remarquer en passant que l'absence de sucre (et la présence de la pyrocatechine) avait été donnée comme un élément de diagnostic dans la rhinorrhée entre l'hydorrhée d'origine cérébrale et l'hydorrhée par lésions de la muqueuse des cornets ou des sinus, le sucre devant se trouver dans le liquide de transsudation séreuse de cette dernière variété. La présence du sucre dans le liquide céphalo-rachidien lui enlève toute valeur.

Il est possible que la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien subisse des variations dans certaines conditions pathologiques, ce que montreront des recherches ultérieures. Nous ne nous sommes appliqués jusqu'alors qu'à celles qui se produisent dans le diabète. Dans deux cas que nous avons étudiés, nous avons trouvé, comme il fallait s'y attendre, 3 et 4 fois plus de sucre qu'à l'état normal, soit les chiffres de 1,22 et de 1,65 pour 1,000.

M. SICARD. — Nous avons déjà signalé avec M. Widal (1) le taux élevé du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques, et MM. Achard et Læper avaient fait également semblable constatation. De plus, nous avions vu, soit avec M. Widal, soit avec M. Raymond, qu'après un régime approprié le taux du sucre céphalo-rachidien baissait dans les mêmes proportions comparatives que celui du sucre urinaire. Parallèlement peuvent aussi s'amender les troubles fonctionnels nerveux présentés par les malades (troubles dont il est difficile d'expliquer la pathogénie : action directe du glycose? phénomènes osmotiques?)

Depuis, j'ai continué ces recherches et chez quatre nouveaux diabétiques j'ai pu me convaincre de cette relation proportionnelle indiscutable qui existait entre le taux du sucre urinaire (il aurait été plus exact de doser le sucre du sang) et le taux du sucre céphalo-rachidien.

De leur côté, MM. Bierry et Lalou se sont tout récemment (2) adressés à l'expérimentation et ont dosé également le sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien d'un diabétique. « Un chien, dont le sang contenait 2 gr. 66 p. 1,000 de glucose, avait 1 gr. 83 dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est de même

(1) WIDAL et SICARD. Ponction lombaire in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard. — SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1902, Masson.

(2) BIERRY et LALOU. Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 13 février 1904, n° 6.

chez l'homme. Le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un diabétique, que nous avons examinés contenaient respectivement 5 gr. 38 et 2 gr. 70 de glucose par litre (Bierry et Lalou). » J'ajoute, dans un autre ordre d'idées, que j'ai essayé expérimentalement de déterminer chez le chien des lésions nerveuses par injections sous-arachnoïdiennes de solutions de glycose, sans parvenir à des résultats positifs.

Enfin, en ce qui concerne le diagnostic de l'hydrorrhée nasale, je rappellerai que l'épreuve à l'iodure de potassium pourrait, au moins dans certains cas d'écoulement abondant, aider au diagnostic de la vraie ou de la fausse hydrorrhée. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, la malade avait été soumise à l'ingestion d'iodure de potassium, et le liquide qui s'écoulait à la dose de près d'un litre par vingt-quatre heures présentait avec une très grande netteté la réaction iodurée caractéristiques. Or, l'iodure, quelle que soit la dose ingérée par l'homme, ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien, comme je l'ai montré. « Il ne nous paraissait donc pas vraisemblable d'admettre que le liquide céphalo-rachidien, par le seul fait de son écoulement le long de la muqueuse pituitaire, ait pu s'imprégner à un degré si marqué d'iodure de potassium. Il nous semble plus légitime de croire, dans ce cas, à une hypersécrétion directe de la muqueuse pituitaire. » (*Le liquide céphalo-rachidien*, p. 133.)

XI. Spasme fonctionnel du Triceps sural gauche chez une Harpiste jouant de la harpe chromatique, par G. BONNUS (de Divonne). (Communiqué par M. SOURQUES.)

OBSERVATION. — Les parents de Mlle X... sont bien portants et sans tare nerveuse.

La malade, âgée de 23 ans, eut une fièvre typhoïde à 9 ans et une angine diphtérique à 10 ans.

Très impressionnable dans son enfance, les réprimandes à l'école la préoccupaient beaucoup, elles hantaient son sommeil : il lui arrivait alors de parler à haute voix. Quand ses parents la priaient de jouer du piano devant des amis, ce n'est qu'à grand-peine qu'on la décidait à le faire : elle avait peur. Aujourd'hui encore, quand elle doit jouer de la harpe en public, elle a le « trac » ; des palpitations cardiaques apparaissent, et notre malade tantôt a une sensation de chaleur intense suivie de sueurs abondantes, tantôt, au contraire, se sent glacée.

C'est en 1899 que Mlle X... commença à apprendre la harpe. Après avoir interrompu quelque temps par suite d'ampoules des doigts causées par le frottement des cordes, elle reprend et durant la plus grande partie de l'année 1900 joue chaque jour pendant plusieurs heures : elle étudie chaque matin pendant deux heures presque sans interruption, donne ensuite des leçons, et joue l'après-midi à l'Exposition.

En novembre 1900, Mlle X... fatiguée va se reposer un mois à la campagne. De retour à Paris, elle reprend la harpe, et au début de 1901 apparaissent presque en même temps des cauchemars et les crampes du mollet gauche. Les cauchemars fréquents, surtout après une journée agitée, ont pour objet la mort d'une personne de sa famille ou des incidents de sa profession. C'est ainsi qu'au moment de jouer en public, elle s'aperçoit qu'il manque plusieurs cordes à sa harpe et qu'elle n'en a pas de rechange, qu'elle a oublié sa clef d'accord, etc.

Les « crampes », suivant l'expression de la malade, siègent exclusivement dans le triceps sural gauche. Ces spasmes, rares d'abord, augmentent de fréquence jusqu'à se montrer dix, quinze fois dans un mois. Ceci, jusqu'en octobre 1903. Elle se trouve alors à la campagne, où deux accidents consécutifs augmentent son émotivité. D'abord un accident de voiture où elle n'est pas blessée ; le lendemain dans un promenade en bateau, elle court pendant près d'une heure le danger d'être noyée. Dès le soir, le sommeil est troublé par des cauchemars se rapportant à ces accidents. Puis Mlle X... devient inquiète, anxieuse au moindre bruit ; elle a des accès de tristesse et de découragement, elle maigrit assez rapidement. Les règles se suppriment. C'est dans cet état qu'au début de 1903, de retour à Paris, elle reprend ses occupations. Cet ensemble de phénomènes persiste deux mois pour aller ensuite en s'atténuant. Mais les crampes augmentent en décembre 1903 et janvier 1904 ; elle en a presque toutes les nuits.

Ce spasme du triceps sural gauche se produit presque toujours la nuit dans les conditions suivantes : pendant son sommeil, Mlle X... éprouve une sensation qu'elle ne peut définir; elle se dit : « Je vais avoir une crampe », et presque aussitôt elle est réveillée brusquement par une douleur très violente du mollet gauche.

Elle se lève avec précaution, tenant ce mollet à deux mains et très serré. Le pied est dans l'extension. Ensuite elle se met debout devant son lit, le corps reposant sur la jambe droite, pose doucement le pied à terre en commençant par les orteils, puis peu à peu la plante jusqu'au talon. Elle peut alors faire deux ou trois pas; le spasme est vaincu. Le spasme se montre très rarement deux fois dans la même nuit; il se montre quelquefois dans la journée, soit qu'elle monte rapidement et brusquement dans un omnibus, soit qu'elle se baisse brusquement pour ramasser un objet.

L'examen approfondi que nous avons fait de notre malade ne nous a révélé aucun stigmate d'hystérie.

Les deux membres inférieurs sont en tout semblables. Les réflexes rotuliens sont un peu forts, mais égaux. Pas de réflexe de Babinski. Pas de clonus du pied.

Il s'agit là d'un spasme fonctionnel chez une harpiste jouant de la harpe chromatique. Il existe en effet, deux sortes de harpes : la harpe à pédales et la harpe chromatique. Pour jouer de la première, l'exécutant est assis, les jambes allongées pour agir sur les pédales placées à la base de l'instrument; les pédales au nombre de sept, exhaussant ou baissant les cordes, opèrent une tension plus ou moins grande nécessaire pour les changements de tons, d'où une certaine gymnastique des pieds. Mais cette manœuvre est lente, quelquefois impossible et nécessite alors plusieurs exécutants. Ce qui n'arrive pas avec la harpe chromatique.

Celle-ci, par l'augmentation du nombre de cordes qui sont croisées (chaque corde représentant un son, comme chaque touche au piano), supprime les pédales, d'où immobilité des membres inférieurs.

Pour jouer de la harpe, notre malade est assise sur le bord d'une chaise, le tronc droit, le membre inférieur droit fléchi à angle droit, le pied reposant à plat sur le sol. Le membre inférieur gauche est sur un plan un peu postérieur, la cuisse en demi-extension, la jambe en flexion sur la cuisse, le pied fortement fléchi sur la jambe, les orteils reposant sur le sol. Le triceps sural gauche se trouve ainsi dans un état de contraction constante. C'est cette position qu'elle conserve plusieurs heures par jour et qu'elle garde quelquefois plus d'une heure sans intervalle de repos.

Voilà déjà une cause suffisante des accidents que nous avons décrits. Mais ceux-ci ne se seraient pas montrés si rapidement et avec autant d'intensité si Mlle X... n'y avait contribué involontairement et inconsciemment. En effet, la profession qui a entraîné la nécessité, plusieurs heures chaque jour, de la position que nous avons décrite, a créé par contre-coup chez une névropathe l'habitude de garder cette même position quel que soit le lieu, quelle que soit l'occupation du moment. C'est ainsi qu'en omnibus, dans un salon, dans sa famille, à table même, instinctivement, la malade s'assied dans la position nécessitée par son instrument, de telle sorte que sitôt assise, le triceps sural se contracte, et reste contracté de longues heures chaque jour.

Il y a donc spasme provoqué par la profession, entretenu et augmenté en dehors de la profession par une habitude mauvaise.

Un fait prouve encore l'origine professionnelle de ce spasme : chaque année, Mlle X... passe le mois d'octobre à la campagne; elle ne joue pas de la harpe, et jamais le spasme ne se produit. Le spasme disparaît toujours à la campagne, au repos, pour reparaitre à Paris quinze jours ou trois semaines après la reprise de la profession.

Le traitement confirme d'ailleurs notre hypothèse. Les points principaux de ce traitement presque exclusivement psychique étaient : éveiller l'attention de la malade sur la cause de son affection ; supprimer en dehors des heures de travail l'habitude de la position décrite ; modifier un peu cette position pendant les heures d'étude, tout en les coupant par des repos fréquents. Depuis trois mois le spasme s'est montré seulement deux fois, et cela dans la première quinzaine.

XII. Stéatose Hépatique chez les Aliénés, par M. MAURICE DIDE (de Rennes).

J'ai coupé un grand nombre de foies (environ 150) appartenant à des aliénés et j'ai surtout été frappé de la fréquence de la dégénérescence graisseuse qui se présente diversement localisée dans le lobule ; on peut faire les groupes suivants :

Graisse totale.

- centrale.
- périporte.
- annulaire et périlobulaire.
- périporte et centrale.
- annulaire, périlobulaire et péricentrale.
- annulaire, intralobulaire.
- nodulaire avec ou sans tubercules.

La recherche attentive permet de trouver quelques vésicules de graisse presque dans tous les cas ; mais on peut dire qu'elle a une importance pathologique dans la moitié des cas environ.

Il m'a paru tout à fait impossible de trouver un parallélisme rigoureux entre l'état mental et la forme mentale. Deux propositions, qui comportent de nombreuses exceptions, peuvent cependant être formulées :

La stéatose totale s'observe assez fréquemment dans les formes chroniques de confusion mentale, comme l'avaient signalé déjà Gilbert Ballet, Maurice Faure, dans la forme catatonique de la démence précoce.

La stéatose périportale est plus fréquente dans les délires d'involution sénile, où elle s'associe généralement à de l'atrophie hépatique.

XIII. Troubles Oculaires dans la Démence Précoce, par MM. MAURICE DIDE et ASSICOT (de Rennes).

Sérieux et ses élèves, Masselon et Mignot, ont signalé des troubles pupillaires dans la démence précoce avec une remarquable fréquence. Nos recherches confirment en partie celles de ces auteurs et elles ajoutent un document important : l'étude du fond de l'œil. Elles ont porté sur 50 malades.

L'étude des pupilles fut possible dans tous les cas et nous avons trouvé des troubles appréciables 14 fois ; mais les cas ne sont pas comparables, et l'on observe les modalités les plus diverses d'un cas à l'autre et également chez le même individu suivant la période à laquelle on l'observe.

L'examen de la papille nous a paru plus important ; il fut impossible dans 5 cas, ne fournit que des résultats négatifs dans 15 cas. Dans les 30 autres on constate manifestement, grâce à des examens ophtalmoscopiques répétés, des alternatives de congestion et de pâleur papillaire donnant un aspect grisâtre et comme lavé du fond de l'œil, les trois zones arrivant à se confondre, sans que cet aspect corresponde à une lésion matérielle. Les 30 cas dont il est question comprennent les diverses formes de démence précoce admise par Kræpelin ; si

on ne considère que les formes hébéphrénocatatonique; la proportion de cas positifs diminue peut-être en raison de ce que beaucoup de ces malades sont impossibles à examiner.

Dans un prochain travail nous étudierons l'état de la papille dans les différentes formes de la démence précoce.

XIV. Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte avec Lésions en foyers, par MM. ANDRÉ LÉRI et S.-A.-K. WILSON.

L'existence d'une polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte semblable à la paralysie infantile est encore très contestée. Dans leur récent article du *Traité de médecine* (1902), MM. Dejerine et Thomas font remarquer que, « tout en admettant la possibilité du fait, jusqu'ici, nous ne possédons pas encore d'autopsie dans laquelle une lésion en foyer, analogue à celle de la paralysie infantile, ait été constatée ».

Grâce à la bienveillance de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons pu examiner les coupes de la moelle, des nerfs et des muscles d'un homme mort dans son service de Bicêtre. Dans la moelle de ce malade nous avons trouvé de la façon la plus nette des foyers infectieux analogues à ceux de la paralysie infantile.

Le malade avait eu la syphilis à l'âge de 18 ou 19 ans. Le début de sa maladie remontait à l'âge de 23 ans; ce début fut accompagné de fièvre (près de 39°), de vomissements, d'albuminurie, de troubles de l'état général; les jambes, dont les mouvements étaient gênés depuis quelques jours, se paralysèrent, la gauche plus que la droite; deux jours après, les membres supérieurs se prirent à leur tour, la gauche également plus que le droit. Les réflexes tendineux, abolis à gauche, étaient très faibles à droite, il y eut une légère rétention d'urine, pas de troubles notables de la sensibilité.

Peu de jours après ce début fébrile analogue à celui d'une paralysie infantile, les symptômes aigus disparurent et une longue phase d'état lui fit suite; des déformations des membres survinrent, entre autres un double pied bot, qui nécessita une intervention sanglante; le malade resta infirme, ressemblant à un hémiplegique gauche, mourut de tuberculose pulmonaire à 30 ans, sept ans et demi après le début de la maladie.

Dans la moelle de ce malade nous avons constaté la destruction complète de la plus grande partie des deux cornes antérieures, d'une part au niveau du renflement cervical entre le VI^e et le VIII^e segments, d'autre part au niveau du renflement lombaire, dans la moelle lombaire moyenne et inférieure. Cette destruction occupait systématiquement les deux cornes antérieurs, mais elle était inégale des deux côtés et plus prononcée à gauche qu'à droite, tant dans la région cervicale que dans la région lombaire. Chacun de ces foyers avait un contour assez mal délimité, plus ou moins polycyclique, et paraissait formé de plusieurs foyers incomplètement réunis et au centre de chacun desquels se trouvait un vaisseau altéré. Au niveau de la II^e racine dorsale se trouvait aussi dans la corne antérieure droite un tout petit foyer au pourtour d'un vaisseau. Cette localisation des foyers de destruction rendait manifeste l'origine vasculaire de la lésion.

Sur toute la hauteur de la moelle, les cornes antérieures paraissaient très petites et la périphérie de la moelle présentait une véritable encoche au niveau des zones radiculaires antérieures. Peut-être dans la région cervicale y avait-il une très légère sclérose des cordons de Goll et dans la région dorsale un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke. Peut-être aussi le nombre de fibres à myéline se trouvait-il réduit non seulement dans les racines antérieures, mais aussi dans les postérieures; mais la variabilité ordinaire de coloration des racines nous empêche de rien affirmer à cet égard; en tout cas, il n'y avait pas dans les racines de prolifération interstitielle. La méninge semblait tout à fait inaltérée; ses vaisseaux et ceux de la moelle ne présentaient pas de gaines lymphocytiques.

Les nerfs examinés (radial, médian, cubital, sciatique) présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle: prolifération conjonctive, augmentation du nombre des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux et épaissement de leur gaine; il n'y avait pas de prolifération conjonctive dans l'intérieur même des fascicules. — Des fibres dégé-

nérées, des gaines vides se trouvaient mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines.

Les muscles (biceps brachial, fléchisseurs de l'avant-bras, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antéro-externes de la jambe) présentaient par places de très grosses altérations : disparition de la striation, prolifération nucléaire, subdivision du sarco-plasma, fibres fines et fibres géantes, infiltration et substitution graisseuse.

Ces lésions nerveuses et musculaires ne dépassaient pas en somme, malgré leur importance incontestable, celles que l'on est accoutumé à rencontrer à la suite soit de sections nerveuses, soit de lésions médullaires, dans la paralysie infantile par exemple; il est peu probable qu'elles aient évolué pour leur propre compte, comme une lésion primaire, et en tout cas leur participation à la genèse du syndrome clinique a été assurément tout à fait accessoire; on est convaincu de ce fait à l'examen des lésions considérables de la moelle dont la localisation même, prédominante à gauche, répondait entièrement à la symptomatologie clinique.

En somme ce cas démontre d'une façon tout à fait indiscutable l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer tout à fait analogues à celle de la paralysie infantile; la multiplicité des foyers a donné à notre cas l'aspect d'une paralysie ascendante aiguë. Chez l'adulte comme chez l'enfant l'affection n'est pas étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures; il existe une pseudo-systématisation due à la distribution vasculaire.

Le seul cas jusqu'ici signalé à notre connaissance qui se rapproche beaucoup du nôtre est celui qui fut communiqué par van Gehuchten au tout récent Congrès de Bruxelles (1903) : destruction complète bilatérale chez une femme de 21 ans de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale jusqu'au 2^e segment sacré, destruction surtout accentuée au niveau des renflements cervical et lombaire.

L'observation clinique et anatomique de notre malade sera publiée avec photographies dans *l'Icônographie de la Salpêtrière*.

XV. Atrophie Cérébelleuse familiale (avec Idiotie et Diplégie spasmodique infantiles), par MM. BOURNEVILLE et CROUZON (présentation de pièces).

Nous avons présenté au Congrès de 1900, à la séance de la section de neurologie du 7 août, une note portant le titre d'*Atrophie cérébelleuse, diplégie spasmodique chez deux frères*. Cette note relatait l'histoire d'un enfant de 16 ans, dégénéré et idiot, atteint de diplégie cérébrale spasmodique avec gâtisme. L'autopsie de cet enfant avait révélé la présence d'une diminution de volume du cervelet dans sa totalité que nous considérions comme une atrophie cérébelleuse et que l'examen ultérieur nous a montré être dû à un arrêt de développement. Nous présentions vivant le frère cadet de ce malade et l'on pouvait constater d'après l'examen de ce frère et par l'étude de l'observation et des photographies de son aîné qu'ils avaient le même aspect clinique. Aussi nous terminions en disant qu'il s'agissait peut-être d'une affection familiale. Nous vous apportons aujourd'hui la confirmation de cette hypothèse.

Notre deuxième malade est mort récemment, à l'âge de 16 ans comme son aîné; la contracture de ses membres s'était accentuée; il avait eu à plusieurs reprises des élévations de température et dans les dernières semaines de l'hypothermie et un amaigrissement considérable; enfin il avait succombé à une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra comme chez son frère la présence d'une diminution considérable dans le volume du cervelet de la protubérance, du bulbe et des pèdon-

cules cérébelleux, en dehors de toute autre lésion appréciable du névraxe.

Nous nous proposons de poursuivre l'examen de ces pièces et d'en joindre l'étude à celle que nous avons déjà faite du premier malade.

Mais nous sommes en droit de dire, dès à présent, que nous nous trouvons là en présence d'une nouvelle forme de maladie familiale du système nerveux caractérisée cliniquement par l'idiotie et la diplégie spasmodique et anatomiquement par l'agénésie cérébelleuse. Nous proposons pour cette affection le nom d'*atrophie cérébelleuse familiale*.

XVI. La Cécité et le pronostic du Tabes, par M. EUGÈNE TERRIEN.

Dans une récente communication MM. Marie et Léri ont montré que l'apparition de la cécité, au cours d'un tabes en évolution, n'a pas toujours l'influence heureuse qu'on lui a attribuée.

L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion, et à ce titre nous a paru digne d'être rapportée :

M. D..., âgé de 58 ans, est atteint d'un tabes diagnostiqué par Charcot en 1889.

Antécédents. — Il est impossible d'affirmer chez lui l'existence d'une syphilis ancienne, d'ailleurs niée formellement; dans ses antécédents on note que sa mère a elle-même été tabétique.

Évolution de la maladie. — Plusieurs années avant qu'un diagnostic ferme ne fût posé, ce malade avait souffert de divers douleurs dans les membres et de quelques troubles viscéraux. Vers 1889 survinrent des troubles de la vision, puis un ptosis droit. Le malade se décide alors à consulter Charcot, et le tabes est reconnu.

D'ailleurs les phénomènes du début ne tardèrent pas à s'accroître : les douleurs devinrent plus vives et plus fréquentes; il y eut des crises gastriques, des diarrhées incoercibles, les troubles de la vision s'exagérèrent et la cécité devint complète et définitive peu de temps après.

Malgré cette cécité survenue il y a près de quinze ans la maladie n'a subi aucun arrêt, aucune amélioration; les phénomènes douloureux persistent avec la même intensité, l'incoordination motrice s'accroît au point que le malade doit renoncer à sortir autrement qu'en voiture.

Examen actuel. — L'examen pratiqué récemment faisait constater les symptômes suivants :

Troubles de la sensibilité. — Il y a fréquemment encore des douleurs dans les jambes et les bras, le plus souvent à type fulgurant, quelquefois profondes et persistantes donnant alors l'impression de brisure de l'os. Ces douleurs surviennent par crises durant deux ou trois jours. Leur intensité est telle, encore aujourd'hui, qu'elles arrachent des cris au malade; les piqûres de morphine ne les calment que très imparfaitement.

Les troubles de la sensibilité objective ne sont pas moins accentués; il y a des zones d'anesthésie complète ou de paresthésie: dans certaines régions on peut piquer, faire même une incision au bistouri (comme cela a dû être fait) sans éveiller de douleur. Dans cette même région cependant, une impression plus légère n'est pas supportée: le fait d'appliquer une ceinture, un morceau de ouate, provoque une sensation insupportable de brûlure, alors qu'une aiguille peut-être enfoncée à la même place sans que le malade en ait conscience.

Troubles oculaires. — L'examen des yeux a été fait par mon frère, le docteur Félix Terrien: on constate une double atrophie optique primitive complète. Les papilles sont blanches, crayeuses; les bords très nettement limités; vaisseaux rétiniens normaux. Aucune autre lésion du fond de l'œil.

Papilles inégales: la gauche moyennement dilatée, oblique ovalaire; la droite en mydriase. D'ailleurs à droite il y a du ptosis: la paupière supérieure recouvre complètement le globe, et celui-ci est en strabisme externe. Il y a paralysie totale de la III^e paire à droite.

Les réflexes sont complètement abolis.

Les manifestations viscérales ont toujours été en s'accroissant depuis le début de l'affection. Il n'y a plus de crises gastriques; mais il y a fréquemment encore des

crises douloureuses anales, durant deux ou trois jours, au cours desquelles on n'a jamais constaté ni fissure ni hémorroïdes.

Les troubles vésicaux sont très marqués : tout en pouvant uriner seul, le malade vide sa vessie incomplètement ; il retient mal ses urines : lorsqu'on le transporte de son lit à son fauteuil, par exemple, la pression qu'on exerce sur l'abdomen suffit à provoquer un jet d'urine. Enfin le lit est constamment souillé à son insu. Les urines sont légèrement purulentes.

Les troubles de la motilité sont actuellement au maximum : les membres supérieurs peuvent encore exécuter des mouvements maladroits et mal coordonnés ; il porte sa cigarette à la bouche et peut manger seul. Mais aux membres inférieurs, peut-être aussi en partie à cause de la cécité, l'impotence est complète : la station debout est tout à fait impossible ; couché le malade est dans l'impossibilité de se retourner seul sur le lit ; il peut cependant très bien remuer les jambes, mais il demande fréquemment où sont placés ses bras et ses jambes ; il ne se rend pas bien compte souvent s'il est dans le lit ou dans son fauteuil.

Dernièrement enfin est survenue au niveau de la fesse droite et du périnée une rougeur violacée, avec tuméfaction dure et profonde. En deux jours cette tuméfaction s'est beaucoup étendue ; au centre s'est formée une petite eschare noire ; il y a de la température. Il semble qu'un phlegmon diffus soit en formation, dû sans doute à l'écoulement incessant d'une urine purulente.

MM. Routier et Auvray, malgré la gravité d'une intervention dans de pareilles conditions, conseillent l'incision immédiate. Celle-ci est faite sans anesthésie ; le malade n'accuse du reste aucune douleur du fait de l'incision.

Le pus est infiltré, réparti en petits foyers isolés. L'écoulement se fait mal. La fièvre persiste, et le malade s'affaiblissant de plus en plus, la mort survient environ quinze jours après l'intervention.

En somme, chez ce malade les symptômes du tabes se montrent au complet : douleurs, troubles de la sensibilité cutanée, troubles viscéraux, incoordination motrice, aucun de ces signes n'a fait défaut.

Le seul point intéressant réside dans l'apparition de troubles de la vision et le peu d'influence que cette complication a eue sur l'évolution de la maladie. La cécité est apparue il y a près de quinze ans, quelque temps après les douleurs, les troubles vésicaux.

Or, loin d'amener un arrêt ou une régression des accidents en évolution, elle a semblé être le prélude des manifestations les plus graves.

Il semble donc bien que la cécité survenue chez un tabétique n'a pas toujours la signification favorable qu'on lui a attribuée, et que, à l'apparition de cette complication il ne faut pas trop se hâter de conclure à un arrêt probable des autres manifestations.

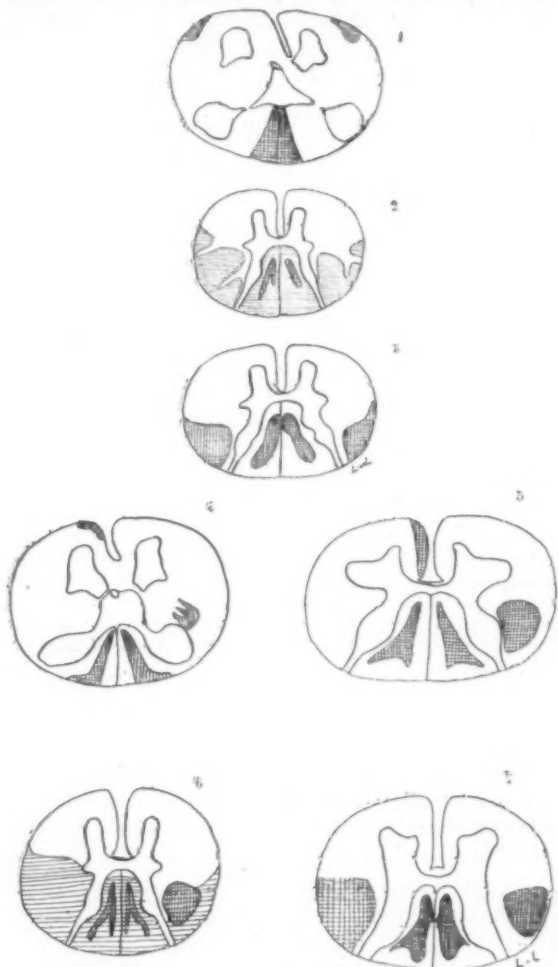
XVII. Note sur les Scléroses Combinées médullaires de deux Paralytiques Généraux, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.

Depuis les travaux de Westphal sur les scléroses combinées des paralytiques généraux, des descriptions et des interprétations différentes et multiples ont été données de ces lésions.

Tout le monde s'entend sur la fréquence des scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux, mais les divergences commencent quand il s'agit de les interpréter, car souvent on veut induire d'analogies dans la topographie des scléroses à des identités de lésions. Une analyse histologique minutieuse de chaque cas particulier nous paraît indispensable pour éviter ces inductions hâtives d'où peuvent découler des généralisations erronées.

Nous n'en donnerons comme preuve aujourd'hui que la double série de coupes provenant de deux paralytiques généraux morts l'an dernier dans le service de l'un de nous.

Sur les coupes de la *région lombaire*, à un examen superficiel, les lésions paraissent de même topographie. On voit les lésions classiques de sclérose combinée dans les cordons postérieurs et les moitiés postérieures des cordons latéraux. Les cordons posté-



Schémas des moelles de P G 76 et 103. — Les hachures simples représentent les zones enflammées, les hachures doubles les zones sclérosées; la densité des hachures est proportionnelle à l'intensité de la sclérose.

1 à 3 : P G 76.

4 à 7 : P G 103.

1. Partie inférieure du bulbe. — 2. Moelle dorsale. — 3. Partie supérieure de la moelle lombaire. — 4. Partie inférieure du bulbe. — 5. Moelle cervicale. — 6. Moelle dorsale. — 7. Moelle lombaire.

ricurs sont envahis par la sclérose comme les aires pyramidales. Et l'on est tenté de faire, selon son orientation d'idée personnelle, le diagnostic d'association tabéto-pa-

lytique avec dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, ou le diagnostic de localisations médullaires pseudo-systématiques de la paralysie générale.

Un examen complet des coupes montre l'exactitude de ces deux diagnostics :

Dans les deux cas, l'examen des cordons postérieurs aux différents étages de la moelle montre les dispositions classiques du *tabes incipiens* bien connues depuis Charcot et Pierret, schématisées par Pierre Marie, et sur lesquelles Nageotte vient de nouveau d'attirer l'attention. Elles diffèrent absolument par leur continuité, leur éléction sur les bandelettes externes, leur régularité, des lésions des cordons postérieurs décrites par Joffroy et Rahaud.

Si l'aspect des cordons postérieurs est identique dans les deux cas, il n'en est pas de même pour les cordons latéraux.

Dans le premier cas (PG 76), les lésions des cordons latéraux sont diffuses et, dépassant les aires pyramidales, font penser à des lésions primitivement médullaires. Et, de fait, on trouve dans la partie moyenne de la moelle dorsale un foyer de *méningo-myélite* en évolution (comme le montrent les corps granuleux visibles au Marchi) et qui explique que la sclérose diffuse des cordons latéraux, constatée dans la moelle lombaire, se réduise dans la moelle cervicale et le bulbe au faisceau cérébelleux direct.

Nous pensons donc que, dans ce cas, les scléroses des cordons latéraux sont consécutives à des foyers de méningo-myélite, et qu'avant d'affirmer une sclérose primitive de la moelle il est nécessaire de débiter celle-ci en coupes sérieuses sous peine de laisser passer un foyer de myélite, souvent très circonscrit, qui est la lésion capitale d'où toutes les autres dérivent.

Dans le deuxième cas (PG 103), les lésions des cordons antéro-latéraux sont encore plus complexes.

A la moelle lombaire, les deux aires pyramidales sont sclérosées, mais inégalement : l'une des scléroses est compacte et nettement limitée au faisceau pyramidal croisé ; l'autre est légère et diffuse, dépassant les limites du faisceau pyramidal. L'examen des coupes aux différents étages du névraxe donne l'explication de ces différences d'aspect.

La sclérose compacte du faisceau pyramidal croisé est sous la dépendance d'un ramollissement sous-cortical, comme on en voit parfois chez les paralytiques généraux, de l'hémisphère cérébral du côté opposé. En effet, depuis ce ramollissement jusqu'à la moelle lombaire, on suit la dégénérescence des fibres pyramidales dans le pédoncule, le bulbe et la moelle. Dans la moelle cervicale, entre autres, on voit très bien la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans le côté opposé au faisceau pyramidal croisé.

La sclérose diffuse et légère de l'autre aire pyramidale est sous la dépendance d'un petit foyer de *méningo-myélite* de la région dorsale, nettement appréciable, quoique beaucoup moins important que dans le cas précédent.

Ainsi, ces scléroses combinées médullaires, observées chez deux paralytiques généraux, ont des pathogénies différentes que le simple examen anatomique fait en coupes sérieuses suffit à éclaircir.

Tabes, dégénérescence descendante du système pyramidal par lésion cérébrale, foyers de méningo-myélite de même nature que la méningo-encéphalite ont réalisé le syndrome des scléroses combinées, qui n'a de valeur qu'autant qu'on en précise le déterminisme et qu'on en reconnaît les causes.

XVIII. Un cas d'Amyotrophie du type Charcot-Marie avec Atrophie des deux Nerfs optiques, par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE (présentation du malade).

Le nommé Steffenbr..., employé de commerce âgé de 49 ans, entre le 13 avril 1904, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, pour une atrophie musculaire progressive des extrémités, accompagnée d'amblyopie.

Les parents du malade sont bien portants. Il en est de même de quatre sœurs.

Mais un frère aîné, qui est mort à l'âge de 26 ans de tuberculose pulmonaire, présentait la même affection que notre malade. Ce frère avait, dit celui-ci, les membres inférieurs autant et même davantage atrophiés que les siens. Cette atrophie aurait débuté à l'âge de 8 ans et avait surtout frappé les pieds, qui étaient restés petits et déformés. Cependant il marchait assez bien pour vaquer à ses affaires. L'atrophie avait également atteint les membres supérieurs : ses mains étaient osseuses et il semble qu'il y existait de l'atrophie des interosseux.

Sauf une affection fébrile, à 6 ou 7 ans, affection indéterminée qui dura une quinzaine de jours, le malade s'est toujours bien porté.

L'affection actuelle a débuté, à l'âge de 15 ans, par une faiblesse simultanée des jambes et des mains.

Dans la matinée, le malade aurait éprouvé une sensation de faiblesse intense, accompagnée d'une céphalée assez forte. Ce malaise passa après un court repos, et le malade alla à son travail. Dans la journée il s'aperçut que ses jambes, plus faibles, le supportaient moins facilement.

Pendant les semaines qui suivirent, la faiblesse des jambes alla en s'accroissant et le malade constata qu'il était obligé de plier davantage les jambes, et en particulier la gauche, pour empêcher le pied de buter contre le sol. Le pied maigrit, devint ballant et certains mouvements y furent bientôt impossibles. Les jambes s'atrophiaient en même temps que les pieds. Cette évolution se fit en l'espace de quelques mois.

Dès le début les mains s'étaient mises à maigrir, surtout dans leur partie externe (éminence thénar), et la force musculaire y diminua sensiblement, mais non assez pour empêcher le malade de faire des écritures.

En décembre 1903 le malade entra à la Salpêtrière dans le service de M. le Professeur Raymond, et y resta jusqu'à la mi-février 1904. On l'y électrisa sans résultat.

C'est vers le moment de sa sortie de la Salpêtrière, il y a environ deux mois, que Steffenbr... commença à avoir des troubles oculaires. Le matin ses yeux étaient enflés, ses paupières étaient le siège de picotements désagréables, sans qu'il y eût de la rougeur des conjonctives. Au bout de quinze jours ces phénomènes disparurent.

En même temps la vue du malade baissait, il voyait moins nettement les contours des objets et il était obligé de rapprocher davantage de ses yeux le journal qu'il lisait. Cette amblyopie est allée en s'accroissant progressivement et actuellement (depuis cinq semaines environ) le malade ne peut plus lire que les gros caractères d'imprimerie.

Etat actuel. (3 mai 1904). — Malade de bonne santé générale, d'intelligence vive, répondant bien aux questions qu'on lui pose.

Membres inférieurs. — Il existe une atrophie musculaire bilatérale très accentuée du pied, de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse. D'une façon générale tous les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Le pied est tombant et ballant, l'atrophie de la plante est très accentuée. L'atrophie de la jambe est également intense, mais semble atteindre davantage les muscles antérieurs que ceux du mollet.

A la cuisse, l'atrophie porte presque uniquement sur la partie inférieure du muscle quadriceps.

Force musculaire. — A gauche, la flexion du pied est presque totalement abolie, l'extension, l'adduction et l'abduction du pied sont nulles.

La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont fortement diminuées, tandis que tous les mouvements de la cuisse sont conservés.

A droite, état identique, sauf pour l'extension du pied, qui, quoique fort diminuée, persiste quelque peu.

Les réflexes tendineux, tant patellaires qu'achilléens, sont abolis des deux côtés.

Les réflexes plantaires sont nuls, les abdominaux bien conservés; le réflexe crémastérien est conservé à droite, plus faible à gauche.

Le malade marche en steppant et en avançant à petits pas.

Membres supérieurs. — Des deux côtés on constate un aplatissement marqué, mais non excessif de l'éminence thénar; le dos de la main est un peu amaigri, mais la paume de la main ainsi que l'éminence hypothénar présentent à peu de choses près leur volume normal. Ici encore les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Malgré cela, à part dans l'acte de serrer la main et dans les mouvements d'écartement des doigts, la force musculaire est parfaitement conservée.

A l'avant-bras et au bras, ainsi qu'à l'épaule, il n'existe ni atrophie musculaire, ni aucune diminution de la force musculaire.

Les réflexes tendineux des extenseurs et des fléchisseurs au poignet sont faibles. Le réflexe olécranien et le réflexe périosté du poignet sont normaux.

La musculature du tronc, du cou, de la tête est normale. Il n'existe aucun trouble du côté des sphincters.

Aucun trouble, non plus, de la sensibilité tant superficielle que profonde, tant subjective qu'objective.

Les organes des sens, les yeux exceptés, sont normaux.

Pas de troubles trophiques de la peau, mais il existe une sudation exagérée au niveau

des bras et des jambes qui sont constamment inondées de sueur, tandis que le reste du corps est à peine moite.

L'examen des yeux fait par M. le professeur de Lapersonne donne les résultats suivants : double décoloration des pupilles, surtout marquée du côté temporal et prédominante à l'œil droit.

L'acuité visuelle est de $1/20$, après correction d'une myopie de six dioptries.

Le début de l'affection dans l'adolescence, l'existence d'antécédents collatéraux similaires, la prédominance de l'atrophie musculaire aux parties distales des membres, les parties proximales étant épargnées, doivent faire ranger ce cas, sans aucun doute, dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie.

La particularité et l'intérêt du cas résident uniquement dans l'existence d'une double atrophie du nerf optique. Ce symptôme est fort rare; en effet nous n'avons pu trouver dans la littérature que deux cas analogues :

Celui de Vizioli, rapporté dans la thèse de Sainton; il s'agit d'un père et de deux fils atteints d'amyotrophie Charcot-Marie : le père et l'aîné des fils présentaient une double névrite optique.

Le grand-père d'un malade de Sainton, atteint de la même maladie, aurait eu également une double atrophie papillaire.

Notre cas serait donc le troisième, dans lequel on constate l'existence d'une névrite optique au cours de l'amyotrophie Charcot-Marie.

XIX. Un cas d'Anévrisme cirsoïde probable de la Moelle cervicale, par MM. F. RAYMOND et R. CESTAN,

(Communication publiée *in extenso*, comme article original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XX. Un cas de Névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique, par MM. DEJERINE et EGGER.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme article original dans le numéro du 15 juin de la *Revue neurologique*.)

M. RAYMOND. — Le malade de MM. Dejerine et Egger est tout particulièrement intéressant. Je crois, comme les présentateurs, qu'il s'agit d'un cas de « névrites radiculaires », probablement en rapport avec des poussées de pachyméningite. J'ai eu l'occasion de montrer, il y a deux ans environ, à la clinique, un malade, syphilitique avéré, ayant présenté un ensemble symptomatique assez semblable. L'autopsie a permis de vérifier le diagnostic. Je m'empresse d'ajouter qu'en plus des névrites il existait de la myélite transverse.

Élections.

M. le Dr INGELHANS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, est nommé *membre correspondant national*.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 2 juin, à neuf heures et demie très précises.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

ste du
s sui-
domi-

llatè-
stales
ger ce

d'une
nous

et de
pré-

ait eu

d'une

cale,

ésent

rche

ns le

ement
névri-
ngite.
alade,
lable.
plus

e, est

e très